

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1924-1925 N° 118

TRAVAIL DU SERVICE DU DOCTEUR L. GALLAVARDIN

HOTEL-DIEU DE LYON

UNE STATISTIQUE DE 20 OBSERVATIONS
de
SYNDROME ANGINEUX
AVEC AUTOPSIE

THESE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON
et soutenue publiquement le 29 Juin 1925

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Ferdinand MOUNET

né à BASSIGNAC le-HAUT (Corrèze) le 11 Février 1900



LYON

Imprimerie BOSC Frères & Fils

42, Quai Gailleton, LYON

Téléphone 33 54

1925

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1924-1925 N° 118

TRAVAIL DU SERVICE DU DOCTEUR L. GALLAVARDIN

HOTEL - DIEU DE LYON

UNE STATISTIQUE DE 20 OBSERVATIONS

de

SYNDROME ANGINEUX

AVEC AUTOPSIE



THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 29 Juin 1925

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Ferdinand MOUNET

né à BASSIGNAC le-HAUT (Corrèze) le 11 Février 1900



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 83-56

1925

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire	M. H. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. ROQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, FLORENCE (A.), TEISSIER.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. BARD.
Cliniques chirurgicales	ROQUE.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	TIXIER.
Clinique ophtalmologique	BERARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	COMMANDEUR.
Clinique neurologique et psychiatrique.....	ROLLET.
Clinique des maladies des enfants.....	NICOLAS.
Clinique des maladies des femmes.....	LEPINE (J.).
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	VILLARD.
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie.....	LANNOIS.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	ROCHET.
Chimie biologique et médicale.....	NOVE-JOSSERAND.
Chimie organique et Toxicologie.....	CLUZET.
Matière médicale et Botanique.....	HUGOUNENQ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	MOREL.
Anatomie	BRETIN.
Histologie	GUIART.
Physiologie	LATARJET.
Pathologie Interne	POLICARD.
Pathologie et Thérapeutiques générales.....	DOYON.
Anatomie pathologique	COLLET.
Chirurgie opératoire.....	X.
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie.....	PAVIOT.
Médecine légale	PATEL.
Hygiène	ARLOING (F.).
Thérapeutique, Hydologie et Climatologie.....	Etienne MARTIN.
Pharmacologie	COURMONT (P.).
	PIC.
	X.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe.....	MM. VALLAS.
— — Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN.
— — Chimie minérale	BARRAL.
— — Urologie	GAYET.

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Orthopédie	MM. LAROYENNE.
Puériculture et hygiène de la première enfance.....	CHATIN.
Stomatologie	TELLIER.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER.	COTTE.	CORDIER (V.).	MAZEL.
THEVENOT (Léon)	DUROUX.	ROUBIER.	SANTY.
GARIN.	TRILLAT.	FAVRE.	DUNET.
SAVY.	SARVONAT.	BONNET.	CHALIER (André).
FROMENT.	FLORENCE (G.).	RHENTER.	CHALIER (Joseph).
THEVENOT (Lucien).	ROCHAIX.	LEULIER.	NOEL.
PIERY.			CORDIER (Pierre).

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. BARD, président ; GUIART, assesseur ;
GARIN et SAVY, agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

Je dédie ma thèse

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Qu'elle leur soit un hommage de mes
sentiments de reconnaissance et de pro-
fond amour filial.

A MES SŒURS

En témoignage de ma grande affection.

A MES PARENTS ET AMIS

Qu'ils reçoivent l'assurance d'une cor-
dialité sincère.

A MES PROFESSEURS ET A MES JUGES

A MON MAÎTRE
MONSIEUR LE DOCTEUR GALLAVARDIN,

*Médecin des Hôpitaux de Lyon
Chevalier de la Légion d'Honneur*

Qui a inspiré le sujet de cette étude. Il consacra de si nombreux instants à m'aider de ses conseils éclairés, que c'est pour moi un devoir agréable de lui exprimer mes sentiments respectueux de vive gratitude.

AMONSIEUR LE DOCTEUR GRAVIER,

Médecin des Hôpitaux

Qui a montré tant d'obligeance pour moi.

A MON MAÎTRE,
MONSIEUR LE PROFESSEUR BARD,
Professeur de Clinique médicale
Officier de la Légion d'Honneur
Associé National de l'Académie de Médecine

Je le remercie du très grand honneur qu'il me fait en voulant bien accepter la présidence de cette thèse. Pendant le semestre où je fus son élève, il montra une extrême bienveillance à mon égard et me prodigua avec dévouement ses précieux conseils, dont je m'efforcerai de profiter par la suite.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNE STATISTIQUE DE VINGT OBSERVATIONS DE SYNDROME ANGINEUX AVEC AUTOPSIE

CHAPITRE PREMIER

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

L'angor pectoris est un syndrome essentiellement paroxystique, dont l'étude reste pleine d'attraits, par le nombre des cas, par la brusquerie et l'intensité de ses signes subjectifs, aux modalités variées, suivant les individus, par la terminaison souvent foudroyante de ses accès et par le voile qui recouvre encore sa pathogénie.

Il y a près d'un siècle et demi que les parrains de l'angine de poitrine, Rougnon et Heberden, en donnèrent simultanément la description exacte. Des noms immortels ont consacré des pages éloquentes à l'étude de ce syndrome. Chaque maître a tracé sa théorie personnelle, combattant ses devanciers. L'histoire des vicissitudes de la pathogénie de la sténocardie ferait un gros volume. Malgré ces recherches laborieuses, nous piétons encore misérablement.

Ce syndrome paroxystique (Landouzy) se dérobe à l'examen physique, cependant, le diagnostic positif est relativement aisé.

Nous passerons très rapidement sur ce chapitre, la lecture des observations valant bien mieux qu'une description minutieuse. De nombreux auteurs ont retracé ces tableaux saisissants et ces scènes tragiques. Nous résumerons en disant que le diagnostic repose sur ce trépied forgé par Huchard (1) :

- 1° Constriction douloureuse rétro-sternale ;
- 2° Irradiation cervico-brachiale de la douleur ;
- 3° Angoisse.

Les variations personnelles sont si nombreuses qu'avec notre maître, M. Gallavardin, nous répétons : « Chaque individu fait *son* angine de poitrine, « avec *ses* caractères propres, *son* début spécial, *ses* « irradiations particulières et aussi *ses* causes pro- « vocatrices individuelles. »

Quel est le mode de production de cette douleur ? La question reste ténébreuse ; elle a été l'objet de longues discussions (3), et Mackenzie, au début de son livre *Angina Pectoris* (4), lui consacre un chapitre où plusieurs schémas très simples, figurés suivant la conception de Head, en clarifient heureusement l'étude : « La localisation sternale ou précordiale

(1) Huchard. — *Traité des maladies du cœur et de l'aorte*, t. II, Paris 1899.

(2) Gallavardin. — *Journal de Médecine de Lyon*, 20 sept. 1924.

(3) J. Heitz. — *Archives des Maladies du cœur*, 1924.

(4) Mackenzie. — *Angina pectoris*, Londres, 1923.

« de la douleur est une erreur psychique, il n'y a
« pas, à proprement parler, de douleur viscérale car-
« diaque.

Nous croyons pouvoir résumer la physiologie pathologique que l'on admet actuellement, en disant que le symptôme douleur relève moins de la souffrance cardiaque elle-même que d'un ébranlement médullaire produit par des influences nerveuses centripètes partant du cœur, gagnant les centres par les rami-communicantes groupés dans les dernières racines cervicales et au niveau des premières dorsales.

L'irritation des colonnes sensibles se traduit à la périphérie, dans le territoire métamérique correspondant, par des douleurs. L'ébranlement des cellules motrices produit de même la contraction des muscles, en particulier des intercostaux, ce qui explique le caractère constrictif de la sternalgie, et certains troubles, comme la parésie du bras.

Les modifications vaso-motrices, sécrétoires, etc., ne sont que des irradiations dans les centres sympathiques.

Il est cependant beaucoup plus facile au praticien de faire le diagnostic d'angor que de renseigner l'entourage de l'angineux sur le degré de gravité de l'affection qui l'assaille.

Si le pronostic était fatal, bien qu'à échéance plus ou moins éloignée, l'intérêt de son étude serait restreint.

On pourrait composer une gamme de variétés, aboutissant à la mort subite ; or, la clinique nous

apprend qu'il existe certainement des angines de poitrine dont on ne meurt pas.

Huchard opposait les « fausses angines » aux « angines vraies », et disait que le « diagnostic différentiel est si facile qu'il peut, pour ainsi dire, se faire à distance ».

Nous ne croyons pas avoir le droit d'être aussi catégorique que cet auteur. La netteté des signes qui distinguent les différentes formes cliniques n'est qu'apparente ; le problème est souvent des plus ardu à solutionner.

Dans les descriptions livresques, on schématise, on prend les cas limites, on groupe les symptômes ; mais aucun de ceux-ci n'a de valeur absolue. Comme nous le disions précédemment, chaque angineux fait son accès, depuis les crises complètes, suivant avec fidélité les trois fils directeurs sur lesquels insistait Huchard, jusqu'aux scènes les plus frustes, à peine ébauchées, en passant parfois par des formes inédites.

La physionomie fugitive de l'angine de poitrine explique les imperfections des différents essais de classification des observations. Les cas glissent en dehors du groupe que leur assigne le symptôme particulier choisi pour base, pour aller se superposer dans les catégories voisines.

Pour faciliter l'étude du sujet, nous sommes cependant obligé de fixer des cadres où nous ferons entrer, avec une certaine approximation, dans les limites d'exactitude relative, compatible avec tous les problèmes médicaux, les divers tableaux cliniques.

Séduit par l'enseignement de notre Maître, nous croyons logique d'admettre l'ancien groupement d'Huchard en le modifiant, et de dire qu'il existe deux catégories d'angor.

A) Les *angors organiques*, de pronostic grave, comprenant 78 % des cas de la statistique de M. Gallavardin ;

B) Les *angors névrosiques*, de signification bénigne, ne comptant que 7 % de ses observations.

Entre ces deux catégories, se place un groupe d'attente, que chaque clinicien est obligé d'admettre, un groupe hétéroclite, n'ayant pas d'existence propre ; nous voulons parler des cas où le médecin reste hésitant :

C) Les *angors* où le diagnostic est *douteux* et le pronostic incertain.

L'angor douteux

A M. Gallavardin revient l'honneur d'avoir eu le courage d'exposer cette dernière classe, si imposante par le nombre des observations qui y sont épinglées (15 %).

Le diagnostic du syndrome angineux, ne reposant que sur l'interrogatoire, le médecin a beau s'initier à conduire la narration du patient, il a beau vouloir arracher au malade les signes qui ont de la valeur, il a beau essayer de démêler la confusion du récit, le patient doit rester le maître, ne pas répondre sous l'influence de son médecin, uniquement pour

lui complaire. Que de personnes s'analysent mal ! et, à côté d'elles, il en est qui éprouvent des malaises tellement variables, tellement embrouillés, si difficiles à dépeindre, qu'au martyre de l'interrogatoire s'ajoutera trop souvent la tristesse déprimante de l'incertitude de la conclusion.

L'évolution vers des crises plus typiques (la terminaison fatale signant la nature du syndrome), sortira de ce groupe des malades énigmes, un bon nombre des observations qui passeront, soit vers les angors névrosiques, soit, surtout, dans les angors organiques.

Cette classe théorique, avec tous ses défauts, a sa raison d'être, puisque, pratiquement, elle existe.

L'angor névrosique

Malgré les judicieuses critiques de l'école parisienne, qui a voulu battre en brèche cette distinction, MM. Vaquez et Laubry, réagissant contre la conception de la pluralité des angors, de très nombreux auteurs ont attaché leur nom à cette question. Nous ne reprendrons les termes de « fausse angine » (Huchard), de « pseudo-angine » (Lartiges), de « cardialgie » (G. Sée), de « sternalgie » (Baumes), etc., et nous rejetterons, l'appellation « angina minor » (Clifford Allbutt) qui pourrait être réservée à l'angine de poitrine organique à symptômes frustes.

Avec Mackensie, nous dirons : dans l'angine organique (primaire pour Mackenzie), le système nerveux

est intact, mais les excitations sont anormales. Dans l'angine névrosique (secondaire pour Mackenzie), le système nerveux du cœur est plus vivement affecté que normalement par les impressions reçues. Les raisons de cette hyper-sensibilité, nous les rechercherons du côté d'une épine irritative que nous trouverons vers la sphère génitale, au foie ou à la vésicule, au tube digestif, etc. (Le mot névrosique, ne précisant pas la nature du trouble nerveux.)

Nous nous attendons, et les auteurs s'accordent sur ce point, à inscrire dans cette classe un pourcentage élevé de l'élément féminin, comme dans toute affection où la dépression nerveuse est la base de l'étiologie (M. Gallavardin compterait cependant plus d'hommes que de femmes !)

Sans être absolu, l'âge est un argument de valeur. On peut dire que la plupart des angines de poitrine développées au-dessous de 30 ans prennent rang parmi les angors névrosiques.

Le diagnostic de cette forme clinique est très délicat. D'un côté, il faut éliminer : les algies précordiales, les douleurs diverses à siège thoracique (névralgie, rhumatisme, etc.). Ce sont ces cas que l'on pourrait étiqueter « fausses angines ».

D'un autre côté : l'angor organique. Or, il n'existe aucun signe pathognomonique, et notre impression, tissée par l'ensemble des éléments symptomatiques souvent incertains n'aura pas toujours une extrême solidité.

Ne trouvant aucun parallélisme entre la sévérité de la douleur et la gravité de l'affection, nous nous

appuierons, pour le diagnostic de cette forme d'angor, sur le siège initial, rarement sternal, mais plutôt précordial, sur l'hyperesthésie cutanée, persistant au niveau du sein, dans l'intervalle des accès, sur l'étendue des irradiations pouvant être signalées jusqu'aux membres inférieurs.

Il s'ajoute presque toujours des signes de névroses : phénomènes vaso-moteurs, palpitations, évanouissements, étouffement par troubles phréno-cardiaques, etc.

Il n'est pas rare d'entendre ces malades se plaindre après leur crise d'une lassitude extrême. Cette sensation d'anéantissement et l'exubérance de la symptomatologie tiennent, pour une bonne part, à l'hyperexcitabilité générale du système nerveux.

Ces angoreux ont en effet une telle diffusion et une telle quantité de manifestations, qu'ils laissent bien l'impression générale d'angor névrosique.

L'entourage est plus alarmé par ces sujets bruyants et prolixes, que par les angineux organiques, anxieux et résignés.

Quelques prodromes peuvent, chez certains, annoncer les accès chez d'autres, la crise provocatrice est si bizarre, la régularité horaire si étonnante, que, joints à la jeunesse du patient, on n'hésitera pas.

Comme on s'y attend, le contrôle anatomique ne montrera jamais de lésion du cœur ou de l'aorte. Ce résultat négatif est capital ; il prouve le bien-fondé de notre division. Une légère hypertension a cependant été signalée.

Les angors organiques

Les angors organiques groupent la grande majorité des angineux. Pour en faciliter l'examen, les auteurs s'ingénient à créer des catégories secondaires. Ces classifications ne seront scientifiques que lorsque l'idée qui préside à ces coupures sera éclosée d'une étude anatomique approfondie. Malheureusement, le terrain de l'anatomie pathologique du syndrome angineux est loin d'être défriché ; nous serions trop présomptueux, malgré notre désir, de faire un tel essai de groupement.

On pourrait cataloguer les angors suivant les résultats obtenus à l'examen du cœur. D'un côté, on rangerait les malades dont les signes physiques sont restés négatifs, pour grouper de l'autre côté, ceux dont une lésion du cœur est apparente.

Le pourcentage des cardiopathies organiques et des aortites est trop fort par rapport aux angines de poitrine ; nous ne croyons pas trouver dans cette étude la clef de la pathogénie du syndrome angineux.

Toutes les altérations possibles de l'appareil circulatoire peuvent s'y trouver, et comme il est souvent peu commode de préciser les rapports de la cardiopathie avec le trouble angineux, ce groupement aurait pas mal de désavantages. Serait-ce une simple coïncidence, une lésion parallèle, une conséquence de la maladie angineuse ? Problème troublant ! Ces trois opinions étant applicables suivant les cas.

L'examen du cœur est pourtant de grande impor-

tance, l'accès angineux n'est que le cri de souffrance de la cardiopathie sous-jacente. Il est bon de remarquer les influences respectives qu'ils peuvent avoir l'un sur l'autre, de leur intrication, résultent les formes cliniques. La radioscopie n'a pu donner aucun renseignement qui permette de déceler la lésion causale.

Nous notons avec intérêt que l'apparition des signes fonctionnels qui forment le cortège de l'asystolie, entraîne, en général, la diminution et souvent la disparition des crises angineuses.

On se méfiera de la symbiose qui existe à la longue entre ces deux phénomènes : insuffisance cardiaque et angor.

L'hypertension, malgré sa marche quelquefois parallèle à l'angine de poitrine, ne doit pas être liée avec elle (1).

M. Gallavardin, dans son livre sur la tension artérielle en clinique (2), écrit : « C'est un des faits les « mieux établis de la sphygmomanométrie que les « angineux vrais peuvent ne présenter aucune élé-
« vation de la tension artérielle, soit systolique, soit
« diastolique. Tous les auteurs sont d'accord sur ce
« point. »

Nous citerons, dans notre deuxième chapitre, sous le n° XLIII, le résumé d'une observation publiée par Mackenzie. C'est un bel exemple de crises hyperten-

(1) Fiessinger. — Les crises hypertensives dans l'angine de poitrine organique, *Journal des Praticiens*, 1914, p. 790.

(2) Gallavardin. — La tension artérielle en clinique, sa mesure, sa valeur séméiologique, 1921, 1^{re} édition, p. 582.

sives paroxystiques se superposant à des accès caractérisés d'angine de poitrine. Avec l'auteur, nous notons qu'il s'agit là d'un cas exceptionnel.

Angors sur cardiopathies diverses

Il est nécessaire de créer un groupe où seront réunies quelques rares observations ayant toute une certaine individualité clinique.

Au-dessus de cette accolade, nous inscrirons : Angors sur cardiopathies diverses. Il y entrera :

a) La tachycardie paroxystique à forme angineuse citée par M. Gallavardin (1).

b) Les péricardites aiguës s'accompagnant de douleurs thoraciques, dont parle Laubry.

c) Les cardiopathies droites signalées par J. Teissier et Dupasquier, et les cas publiés par Ribadeau-Dumas et Vignerot, Laubry et Walser, où le syndrome angineux coïncidait avec une infection médiastinale.

Etc.

d) A la suite desquels prendraient rang les cardiopathies valvulaires endocardiques (2).

Cette manifestation angineuse n'est pas commune, quelques auteurs l'ont même niée ; cependant, ce groupe est à individualiser, quoiqu'il ne paraisse pas toujours homogène. Toutes les formes cliniques d'angine de poitrine s'y rencontrent, mais ce qui caractérise ces observations, c'est :

(1) Gallavardin. — *Lyon Médical*, 1912.

(2) Observations de M. Gallavardin, in thèse Kourétas, 1924.

1° La coexistence de lésions d'endocardite (les valvules mitrales et aortiques sont touchées avec une égale fréquence).

2° La prédominance du sexe féminin, qui contraste avec la notion générale ; on sait (1) que l'on rencontre ordinairement une proportion de 4 hommes pour 1 femme dans le syndrome angineux.

Nous citerons textuellement Lian (2) : « J'ai pré-
« sent à l'esprit un cas d'angor d'effort compliquant
« un rétrécissement et une insuffisance aortiques
« d'origine rhumatismale, où les accès ont disparu
« sous l'influence de la médication digitalique ». Cette phrase nous aide à croire qu'il existe une pathogénie spéciale à ce groupe. Celle-ci est différente, suivant les auteurs. Laubry (3) trouve que l'insuffisance myocardique, avec son oppression et sa douleur, explique certaines observations, les autres cas répondant au spasme surajouté sur une lésion minime, réalisant en somme une image du syndrome de Raynaud. La lésion développée sur les coronaires serait naturellement d'origine rhumatismale, etc.

L'angor para-dyspnéique

Un autre petit nombre d'observations semblent pouvoir faire bande à part. Nous voulons parler de l'angor para-dyspnéique.

(1) Gallavardin. — *Journal de Médecine de Lyon*, 20 sept, 1924.

(2) Lian in *Sergent*, p. 623.

(3) Laubry. — *Sémiologie cardio-vasculaire*, p. 85.

Huchard a dit : « L'angine de poitrine est un symptôme, la dyspnée en est un autre. »

Chez certains cardiaques troublés, la dyspnée d'effort se double de manifestations anginiformes, que l'on peut différencier de l'angor ordinaire.

Chez ces malades, la douleur siège le plus souvent à l'épigastre, et, signe différentiel capital, cette douleur, suivant l'expression heureuse de M. Gallavardin, marche « dans l'ombre de l'essoufflement ». Ces données sont en contradiction avec la scène classique de l'angor typique. De plus, dans cette catégorie, on compte approximativement autant d'individus d'un sexe que de l'autre. Pour renforcer la légitimité de cette division, nous ajouterons que dans les rares cas avec autopsie, qui se classent dans ce groupe, que nous publions dans notre statistique, nous ne constatons aucune lésion coronarienne, mais de la dilatation cardiaque. On se méfiera cependant de l'association de la douleur et de la dyspnée. Ces deux phénomènes se voient chez les angineux, qui font parallèlement une maladie à essoufflement. Ce sont les cas où existe une insuffisance aortique concomitante, arrivée à la période de décompensation, ceux qui se compliquent d'hypertension, ceux où se diagnostique un infarctus du myocarde, les plaques de sclérose qui succèdent à cette lésion, signent l'existence d'une altération plus ou moins ancienne, située sur le trajet d'une artère coronaire, donnant en quelque sorte un « ictus myocardique ». Ce sont également les cas d'angor œdémateux où le paroxysme angineux a déclenché une scène d'insuffisance ventriculaire gauche aiguë.

L'angor typique

Le groupe compact des observations qui restent à classer est de beaucoup le plus important par le nombre. Avec les auteurs modernes : Merklen, Barié, Laudry, Lian, Lutembacher, Vaquez, Clifford Allbutt, nous adopterons un mode de division commode, basé sur la façon dont l'accès se produit. Nous voulons parler de l'angor d'effort, s'opposant à l'angor au repos ou de *décubitus*.

Ces deux grandes familles sont intimément unies. Que d'angineux d'effort présentent également des accès au repos ! Que de fois, l'évolution nous obligera à bouleverser notre première classification !

Nous reviendrons pour insister sur les relations étroites qui rapprochent ces deux groupes.

Comme la thérapeutique est avant tout le but poursuivi par le médecin, il est souhaitable de pouvoir prescrire un remède approprié à chaque cas.

Dans le domaine de l'étiologie de l'angine de poitrine typique, seule la notion de la syphilis est, pour l'heure, digne d'intérêt. La spécificité, certaine ou douteuse, est notée dans plus d'un tiers des cas (1).

Il y a donc, dans la catégorie ainsi épurée, des angors typiques d'effort ou au repos, deux tableaux : le premier, qui n'admet que l'angine de poitrine syphilitique, comprend presque tous les cas d'angor avec insuffisance aortique, et la moitié des cas où les

(1) Gallavardin. — Syphilis et angine de poitrine d'effort d'après 450 observations, *Presse Médicale*, 16 juillet 1924.

accès angineux se sont installés chez des sujets relativement jeunes.

A ce tableau fait pendant le 2^e groupe, celui des non syphilitiques, comprenant la majorité des cas développés au-dessus de 50 ans.

La cause de cet angor non syphilitique nous échappe complètement, comme d'ailleurs celle des artérites en général.

L'ANGOR D'EFFORT (1). — Groupe très important, où les cinq sixièmes des angors organiques se trouvent réunis.

Le syndrome d'effort traduit l'impuissance du cœur surmené. Il révèle donc la diminution de la capacité fonctionnelle de cet organe. Ce syndrome n'est pathologique que lorsqu'il se manifeste dans les circonstances où triomphe un cœur sain. Dans la séméiologie du cœur, à côté de la dyspnée d'effort et des palpitations d'effort, se place donc l'angor d'effort, où l'excitation du système sensitif du cœur prédomine. Nous passerons rapidement sur les détails de l'inventaire des symptômes et des causes provocatrices.

A l'occasion d'une émotion, d'un effort, la marche spécialement après le repas, les jours froids ou de vent, ou, au coucher, dans les quelques minutes qui suivent le repos au lit, le malade ressent, au bout d'un temps variable avec chaque sujet, une sorte de constriction thoracique excessivement douloureuse,

(1) L'angine de poitrine d'effort, Etude clinique et étiologique, Docteur Gallavardin, *Journal de Médecine de Lyon*. 20 sept. 1924.

survenant brusquement , et qui s'accroît au fur et à mesure que l'effort continue.

La douleur siège au niveau supérieur du sternum et s'irradie fréquemment dans le bras gauche et la région du cou et quelquefois au niveau du membre supérieur droit. Instinctivement, le sujet s'immobilise, figé sur place, soutenant son bras engourdi. La sensation de mort imminente altère les traits du malheureux. (Dans certains cas, plus frustes, l'angoisse fait défaut.) Au bout d'un temps variable, la douleur se dissipe comme par enchantement (quelques minutes à plusieurs heures, suivant les individus et les accès). Le patient reprend sa marche, ralentissant instinctivement son allure, jusqu'à ce que les mêmes phénomènes se reproduisent.

Nombreux sont les malades qui déclarent que la fatigue générale n'a qu'une importance secondaire, qu'ils peuvent travailler sans crainte. Seul, le début d'une action particulière à chacun d'eux a le don d'appeler la crise. Ils insistent en termes imagés sur le phénomène de la « mise en train ». (Ces notions seront très utiles pour l'explication de la pathogénie de l'angor.)

Après cette description trop schématique, il faut répéter qu'il existe toutes les variations, soit dans les formes, soit dans l'intensité, soit dans la répétition des accès. L'allure de la crise peut même changer chez un individu. Chaque observation examinée minutieusement apporte des détails nouveaux et instructifs.

Comme la description des symptômes, l'évolution

de l'angor d'effort est des plus variables. La mort brusque, au premier accès, les survies prolongées, les malades s'adaptant à une vie plus spéciale, les guérisons même se constatent. Il n'est pas irrationnel d'admettre, celles-ci, dans certains cas exceptionnels, des rémissions qui durent de longues années nous le permettent.

On ne connaît pas le mécanisme intime de la mort subite dans l'angine de poitrine. Lian pense à une influence inhibitrice pneumogastrique, provoquant soit l'arrêt prolongé, soit la fibrillation du cœur.

L'ANGOR AU REPOS OU NOCTURNE

Ce groupe, moins étudié, est aussi moins important que le précédent. Il ne comprend guère qu'un dixième des angors organiques, si on reste dans la forme pure sans accès à l'effort.

Huchard niait cette catégorie ; Mackenzie n'en fait aucune allusion dans son dernier livre : *Angina pectoris*.

Nous avons signalé la parenté qui reliait cette classe à la précédente. La dualité de manifestations n'est qu'apparente ; il ne doit pas y avoir de pathogénie différente. La scène clinique présente peut-être plus de violence ; il existe souvent une heure de prédilection à l'éclosion des accès qui, dans certains cas, sont plus « trainants », mais rien n'est d'importance, si ce n'est le mode d'apparition.

Comment expliquer que l'angineux puisse avoir des accès nocturnes ? Nous dirons que la vie orga-

nique ne s'arrête pas avec le sommeil, que les mêmes influences peuvent agir. C'est une notion générale de la pathologie cardiaque que : le cœur à puissance limitée tolère très mal la position couchée.

La plupart des auteurs notent une grande fréquence, l'association d'œdème pulmonaire par insuffisance cardiaque dans l'angor de décubitus. L'insuffisance cardiaque est la règle chez les angineux organiques.

L'évolution sera calquée sur celle de l'angor d'effort; mais ici, le diagnostic différentiel se fera avec l'asthme cardiaque. On évitera également la confusion avec l'accès dyspnéique des cardio-rénaux et des aortiques.

L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET LA PATHOGENIE DE L'ANGINE DE POITRINE ORGANIQUE

Notre intention n'est pas de tracer l'histoire complète de ce chapitre ; nous voulons donner notre impression. Il est absolument nécessaire d'arriver à connaître parfaitement la pathogénie de l'angor. Pénétrés de cette idée, nombreux sont les auteurs qui ont essayé de percer le mystère.

Huchard a recueilli soixante théories, qu'il a cataloguées avec soin. Aux premiers auteurs qui cherchaient la source de l'angine de poitrine dans les diathèses, nous répèterons, avec Gauthier (1) : « Si

(1) Mémoire de l'angine de poitrine, 1885 (*loc. cit.*) Gauthier.

« toutes les causes mises en avant pour expliquer
« la production de l'angor étaient aussi puissantes
« qu'on veut bien le dire, le genre humain presque
« entier serait sténo-cardiaque ».

Nous simplifierons en disant qu'il est classique d'admettre, à l'heure actuelle, trois théories pouvant expliquer la manière dont se développe l'angine de poitrine organique :

- 1° La théorie coronarienne ;
- 2° La théorie par distension cardiaque et aortique ;
- 3° La théorie nerveuse.

1° LA THÉORIE CORONARIENNE, la plus ancienne, la plus soutenue, mais aussi la plus combattue, était en honneur au XVIII^e siècle, avec Jenner, Parry, Hunter et plus tard avec Franck, Kreysig (1816), Reeder (1821). Elle sembla abandonnée, mais, avec Potain (1870), elle connut de beaux jours ; ce savant compare l'angor d'effort à la claudication intermittente. G. Sée (1875), de Liégeois, Gauthier, Hérard, et finalement, son zélé défenseur Huchard, la mettent au premier rang.

2° LA THÉORIE PAR DISTENSION CARDIAQUE OU AORTIQUE. — Au début de notre siècle, Vaquez reprend les idées de Beau, Forster, Frauentzel sur la distension du cœur et de l'aorte. Il estime que les altérations coronariennes n'ont de valeur que par la lésion d'aortite sus-sigmoïdienne qui les accompagne. Il défend vaillamment l'hypothèse que la dilatation aortique est l'unique cause de l'angine de poitrine d'effort,

tandis que la dilatation du ventricule gauche provoque l'angine de décubitus.

Nous signalerons Merklen, qui fit un brillant plaidoyer, où s'opposait la distension à la dilatation, et Clifford Albutt, dont le caractère flegmatique ne put être ébranlé par les comparaisons de l'angor avec la claudication intermittente ou avec le syndrome de Raynaud. Ce savant ne cessa de prêcher que l'aortite est la seule cause de l'angine de poitrine.

3° LA THÉORIE NERVEUSE. — A côté de ces deux théories, rayonne la théorie nerveuse, déjà ancienne, puisqu'elle fut envisagée pour la première fois par Desportes, en 1811. Son histoire s'émaille de noms célèbres : Boulliaud, Baumes, Friedreich, Gintrac (1834), Lartigues (1846), Valleix, Romberg, Lancereaux (1864), Peter (1873). Cette théorie a encore ses partisans ; ils considèrent l'angine de poitrine comme une simple névralgie du plexus cardiaque, sans tenir compte des altérations du cœur ou des vaisseaux.

Que choisir entre ces diverses hypothèses ?

Quand on feuillette ces chapitres, tout empanachés de convictions savantes, et que l'on n'a pas d'opinion personnelle, on laisse un peu de sa foi s'étaler sous les raisonnements de chacun de ces habiles et illustres auteurs. On croit facilement à la différenciation des angines de poitrine.

Dans ce cas, le but à atteindre est fixé : trouver la forme clinique qui correspond à chaque lésion anatomique. Posé ainsi, le problème revient à compul-

ser le plus grand nombre possible d'observations avec autopsie.

L'angine de poitrine est une maladie de clientèle de ville, c'est un fait dont la constatation est ancienne puisqu'en 1811, Caron écrivait: Cette maladie, à l'instar de la goutte, ne se montre pas fréquemment sous le chaume ». Les vérifications sont donc rares et elles restent toujours critiquables. Elles ne nous révèlent qu'un état statique, compatible avec un fonctionnement au repos, ne donnant pas d'indication sur l'aptitude spasmodique par exemple, qui pourrait intervenir pour engendrer le paroxysme angineux.

Si on fouille dans les archives médicales, on trouve cependant un nombre déjà appréciable de ces observations. Nous ne les passerons pas en revue ; nous ne croyons pas faire œuvre utile en les étalant, sans les approfondir. Nous avons renoncé à les étudier, un trop grand nombre sont incomplètes ou résumées. Il est délicat de décider de l'importance à attribuer à chacune des lésions découvertes lors du contrôle anatomique. Les erreurs d'interprétation se glissent avec trop d'aisance dans ces relevés nécropsiques.

On ne doit pas être exclusif en science ; le parti pris stérilise d'avance toutes les discussions.

N'a-t-on pas le droit d'être surpris quand Lance-reaux, pour soutenir sa théorie sur la névrite du plexus cardiaque, s'appuie sur trois observations où les coronaires étaient profondément lésées à leur orifice ?

Nous voudrions bien faire un triage, mais nous

ne pouvons pas choisir de tels documents, sans fausser les résultats de notre enquête.

Après avoir entassé les observations anciennes, nous nous résignons à ne pas les mentionner, persuadé qu'une revision générale ne donnerait rien dans ces conditions ; ce travail, souvent renouvelé, n'ayant jamais porté de fruits.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS

« Plus on creuse la question de la crise d'angine « de poitrine, plus on se pénètre que l'explication « de ses conditions n'a pas été trouvée » (Pal de Vienne). Voilà le seul point où tous les auteurs sont d'accord.

Ce manque de connaissance apporte la consolation de mettre en vedette la question du syndrome angineux.

Nous sommes heureux de pouvoir publier la statistique de M. Gallavardin ; ces 20 cas représentent toutes les observations d'angines organiques avec autopsie que notre Maître a pu recueillir parmi les 800 malades chez qui il posa le diagnostic de syndrome angineux. Le résumé de quinze d'entre elles a paru dans le *Lyon Médical* du 10 août 1924. Pour faciliter leur examen, nous reproduirons ce résumé.

Nous nous efforcerons de faire entrer nos observations dans chacune des formes cliniques que nous

avons tracées dans le chapitre précédent, réservant pour le dernier chapitre les discussions sur l'anatomie pathologique qui correspond à chaque tableau clinique.

Nous attachons une grande valeur à ces observations, où tous les symptômes ont été inventoriés par notre Maître, qui a contrôlé lui-même toutes les vérifications à la table d'autopsie. Les examens histologiques furent souvent pratiqués.

Nous n'avons pas voulu glaner parmi les documents qui enrichissent la littérature médicale ; nous répétons avec insistance que l'intérêt d'une statistique est dans l'exposé reproduit in extenso de toutes les observations d'un même auteur. Peut-être, l'étincelle jaillira-t-elle du choc des détails qui, aujourd'hui, nous paraissent négligeables, enflammant le rideau qui nous cache l'énigme du syndrome angineux !

A. — Angor d'effort

Sur les 20 cas, 12 ont une scène clinique typique, permettant d'admettre sans conteste une angine de poitrine d'effort. Chez quelques malades, aux accès à l'effort, s'ajoutent des accès au repos.

Nous avons divisé ce groupe en deux, pour faire ressortir l'importance de la syphilis. Nous trouvons que, dans huit observations, cette affection peut être incriminée comme étiologie de l'angor.

1° ANGINE DE POITRINE D'EFFORT SYPHILITIQUE

Chez deux femmes, l'une de 42 ans, l'autre de 61 ans, chez trois hommes âgés de moins de 50 ans, ainsi que chez un vieillard de 71 ans, les anamnétiques ont permis d'affirmer la syphilis. Pour le cas N° IV, ce fut après une longue hésitation et sur la foi d'un Bordet-Wassermann positif, que l'on se décida à l'épingler dans cette catégorie. Aucun stigmate n'ayant pu être relevé, et le traitement spécifique étant resté inefficace, chez cet homme de 48 ans, qui présentait par ailleurs une scène clinique assez délicate à identifier.

A l'autopsie, on remarque, dans six cas, une aortite spécifique indiscutable, et dans l'observation VII. une aortite probablement syphilitique, intéressant l'orifice des artères coronaires. Quatre fois, on vérifie le diagnostic d'insuffisance aortique (II, III, V, VII).

Dans tous les cas, les coronaires sont lésées. Six fois, l'altération provoquait un rétrécissement marqué ou une oblitération complète de l'un ou des deux orifices, et dans trois cas (IV, VI, VII), il y avait une oblitération sur le trajet de l'artère coronaire (deux fois, VI et VII, en concomitance avec une lésion à l'embouchure du vaisseau.

Le muscle cardiaque parut sain dans trois observations (I, II, III), mais on releva une très légère myocardite pour l'Observation IV, une grosse sclérose myocardique en pommelage, sans doute d'origine ischémique, dans les cas V-VII. (Il est à remarquer qu'à l'examen histologique, les fragments du myocarde

du N° VII parurent normaux.) Un gros infarctus ancien, par oblitération coronarienne, est relevé dans la description de l'autopsie du cas N° VI.

La 8^e observation est celle d'une femme de 45 ans, présentant des crises typiques d'angor d'effort. L'autopsie montra une aortite syphilitique avec rétrécissement de l'orifice des coronaires.

OBSERVATION I

(M. GALLAVARDIN)

Homme de 34 ans. Angor d'effort avec violents accès dans la marche depuis quinze jours, suivi d'un état de mal angineux rapidement mortel. Syphilis à 19 ans, Bordet-Wassermann positif.

A l'autopsie, aortite syphilitique sus-sigmoïdienne avec rétrécissement extrême de l'orifice des deux coronaires. Rien sur le trajet des coronaires ; pas d'infarctus myocardique.

Ch..., âgé de 34 ans, présente une histoire aussi simple que possible. Rien de saillant avant ces quinze derniers jours. Depuis quinze jours, installation d'accès angineux d'effort violents et typiques, avec irradiations dans le bras droit. Depuis deux jours, état de mal angineux constant pour lequel on l'amène à l'hôpital. Examen objectif négatif, mais aspect de la plus grande gravité : malade cyanosé, la face couverte de sueurs et violacée, avec douleurs rétro-sternales constantes et terribles. Dans les antécédents : syphilis à 19 ans, éthylisme et saturnisme. On fait une prise de sang et le Wassermann fait le lendemain est positif. Le malade meurt le jour même de son arrivée à l'hôpital.

Autopsie. — L'aorte examinée dans toute son étendue présente de petites plaques jaunes banales de nature athéromateuse et à peine saillantes disséminées dans toute son étendue. Les lésions d'aortite syphilitique sont très nettes, mais tout à fait localisées dans la région sus-sigmoïdienne. Il existe dans cette région, deux ou trois plaques fibroïdes très saillantes et

dont la confluence forme un rebord festonné qui s'étale jusqu'au niveau de l'embouchure des coronaires; aucune calcification; à la loupe, structure fibroïde typique de ces plaques. Une seule autre plaque dans la région de la crosse.

L'orifice des coronaires est très rétréci par la présence de ces plaques gélatiniformes. Leur diamètre est à peu près celui de la tête d'une épingle en laiton. L'ouverture se fait aisément et montre que non seulement il n'y a pas d'oblitération, mais que, de suite après l'orifice rétréci, les coronaires présentent leur diamètre normal et ne montrent pas sur tout leur trajet la moindre oblitération ou la moindre plaque jaune.

Le cœur pèse 430 grammes. Ventricule gauche un peu hypertrophié et surtout dilaté. En découpant le myocarde en tranche, pas la moindre altération fibreuse post-infarctoïde; on remarque simplement que les couches sous-endocardiques du myocarde sont beaucoup plus pâles que les couches externes.

Reins, 125 et 135 grammes, d'aspect sain, mais capsule un peu adhérente. Poumons présentant un œdème congestif généralisé, ruisselant au sommet, un peu plus dense ailleurs. (Obs. 594.)

OBSERVATION II

(M. GALLAVARDIN)

Homme de 40 ans. Aortite syphilitique avec insuffisance aortique et abolition des pouls radiaux et carotidiens. Angor d'effort depuis un mois, suivi très rapidement d'accès angineux avec dyspnée et œdème pulmonaire, par insuffisance ventriculaire gauche.

Syphilis à 17 ans.

A l'autopsie, aortite syphilitique avec rétrécissement extrême de l'embouchure des gros troncs de la crosse. Rétrécissement très marqué de l'orifice de la coronaire postérieure.

Br..., âgé de 40 ans, présente cliniquement des signes typiques d'aortite syphilitique, Insuffisance aortique certaine avec maximum du souffle à la pointe. Pas d'antécédents rhumatismaux, mais chancre induré à 17 ans. De plus, disparition complète des deux pouls radiaux et pouls carotidiens à peine per-

ceptible, le tout attribué à des plaques siégeant aux orifices des gros troncs de la crosse.

Il existe aussi des symptômes d'angor coronarien et l'histoire fonctionnelle que le malade raconte est très impressionnante. Il est fatigué depuis un mois seulement et n'éprouvait rien avant cette époque. Le début de l'affection s'est manifesté brusquement par une première crise douloureuse. Cette crise est survenue un après-midi, alors que le malade faisait un travail de menuiserie. Il éprouva subitement des palpitations et presque immédiatement après une douleur intense au niveau de la région précordiale, avec sensation constrictive très pénible ; crise très violente ayant forcé le malade à s'étendre à terre une heure dans son atelier. Pas d'irradiations brachiales. Après cette crise, il put reprendre son travail, mais continua à souffrir un peu. Même crise semblable deux jours après, puis d'autres la nuit. Depuis, état très troublé, le malade ne peut plus rien faire ; la marche provoque presque de suite des crises douloureuses et de l'essoufflement à la suite. Il resta quelques mois à l'hôpital, immobilisé dans son lit, avec un facies cyanosé, sans œdème, mais en proie à des crises douloureuses fréquentes avec essoufflement et souvent expectoration œdémateuse. Il mourut avec ces symptômes d'insuffisance ventriculaire gauche et d'accidents angineux et œdémateux.

Autopsie. — Belle aortite syphilitique avec lésions prédominant dans la crosse. Légions typiques d'insuffisance aortique syphilitique et gros cœur gauche dilaté. Rétrécissement extrême des gros troncs de la base au niveau de leur embouchure. Orifice de la coronaire antérieure normal ; celui de la coronaire postérieure est très rétréci et admet à peine un fin stylet. L'état du myocarde ventriculaire n'est pas signalé et il ne semble pas que l'on ait découpé en lanières les parois ventriculaires. (Obs. 634.)

OBSERVATION III

(M. GALLAVARDIN)

Femme de 42 ans. Aortite syphilitique avec insuffisance aortique et angor d'effort depuis deux ans. Insuffisance ventri-

culaire gauche et œdème pulmonaire terminal. Syphilis à 20 ans.

A l'autopsie, aortite syphilitique avec oblitération complète de l'orifice de la coronaire postérieure et léger rétrécissement de l'orifice de la coronaire antérieure. Pas d'infarctus myocardique.

Mme X..., âgée de 42 ans, est observée seulement le jour de son entrée. Syphilis à 20 ans et depuis deux ans environ évolution d'une angine de poitrine typique avec violents accès d'effort. Depuis quelques mois, ces accès sont doublés d'essoufflement, surtout ceux qui apparaissent la nuit. Grosse insuffisance aortique. Tension 160/110. Mort dans un accès d'œdème pulmonaire nocturne.

Autopsie. — Aortite syphilitique typique avec gros bourrelets de plaques gélatiniformes dans la région sus-sigmoïdienne. L'orifice de la coronaire postérieure est complètement obitéré; de l'autre côté de l'aorte, artère tout à fait normale. Coronaire antérieure un peu rétrécie à son embouchure. Pas trace d'infarctus récent ou ancien dans toute l'épaisseur du myocarde découpé en lanières. (Obs. 709.)

OBSERVATION IV

(M. GALLAVARDIN)

Homme de 48 ans. Angor d'effort depuis l'âge de 42 ans. Depuis deux ans, les accès angineux d'effort s'accompagnent d'essoufflement et offrent l'aspect de l'angor œdémateux avec expectoration mousseuse et sanglante. Accès au repos ou nocturnes assez communs.

Examen physique à peu près négatif, sauf une légère hypertension; rien au cœur, aorte normale. Mort dans un accès. Ni antécédents ni stigmates de syphilis. On admet cependant la syphilis à cause du Bordet-Wassermann positif. Inefficacité du traitement spécifique.

A l'autopsie, lésions d'aortite très discrètes, et n'imposant pas macroscopiquement l'idée de syphilis. Pas d'altérations nettes de l'orifice des coronaires. Lésions sténosantes très intenses sur le trajet des deux coronaires et grosse myocardite scléreuse en pommelage, d'origine ischémique, de la

paroi postérieure du ventricule gauche. L'examen histologique des lésions aortiques ou des branches coronariennes oblitérées paraît en faveur d'une origine syphilitique des lésions artérielles.

Lar..., âgé de 48 ans, entre dans le service en novembre 1920 et après plusieurs séjours revient y mourir en avril 1922; il a donc pu être suivi pendant un an et demi.

Lors des premiers examens, on fait le diagnostic très net d'angine de poitrine vraie d'origine coronarienne. Les accès d'effort, survenant dans le travail ou la marche, sont en effet très nets, caractérisés par une sensation de constriction thoracique avec irradiations brachiales gauches et cervicales classiques, et mettent le malade dans l'obligation de s'arrêter. Influence provocatrice très nette des repas et du froid. Ces accès ont débuté à l'âge de 42 ans et l'ont beaucoup gêné. Au début, ces accès d'effort semblent avoir été seulement douloureux; mais depuis quelque temps ils s'accompagnent d'essoufflement. Il est du reste très difficile de faire préciser au malade dans quelles conditions l'essoufflement vient doubler l'accès. Au début, il semble que l'essoufflement ne s'installait que lorsque le malade avait souffert un certain temps. Actuellement, voici, d'après sa description, comment se passent les accès d'effort. Au bout de 100 à 200 mètres, il commence, dit-il, à être un peu essoufflé et peu après il est forcé de s'arrêter. Il insiste sur ce point que la douleur survient parce que sa poitrine est gonflée d'air « et qu'il ne peut pas faire circuler l'air comme d'habitude ». Il est obligé alors de se raidir, parfois de s'appuyer contre un mur jusqu'à ce que la douleur soit passée. Ses explications sont très confuses et souvent contradictoires. A plusieurs reprises cependant, il insiste sur ce fait qu'il est d'abord essoufflé et il attribue la douleur intense qui survient « à ce que l'air se caille dans sa poitrine et qu'il ne peut plus le chasser ». Il prend assez souvent aussi des accès au repos ou dans la nuit qui durent environ une demi-heure, et certains se seraient accompagnés d'un peu d'expectoration sanglante en même temps que d'essoufflement. Ce malade éprouva de la façon la plus nette alors qu'il était dans le service des accès angineux d'effort de type œdémateux avec expectoration sanglante. Voici la

description de l'un d'eux telle qu'elle a été dictée dans l'observation : « Hier, le malade était allé au vestiaire chercher ses effets avant de sortir de l'hôpital. Dans la galerie de l'hôpital, il fut obligé de s'arrêter, toujours avec les mêmes symptômes, et parce que, en même temps qu'il éprouvait une douleur constrictive dans la poitrine et l'épaule, il ne pouvait pas arriver à chasser l'air de sa poitrine. Après s'être arrêté quelques instants, il gravit à nouveau quelques marches d'escalier pour aller au vestiaire. A ce moment, il éprouva un nouvel accès avec essoufflement croissant et se mit à tousser et à expectorer des crachats rosés. Il ne put revenir dans la salle qu'avec beaucoup de peine et toujours en proie à un accès douloureux et dyspnéique. Arrivé dans la salle, on vit son mouchoir souillé de mousse sanglante et il expectora encore un demi-crachoir de sérosité sanglante et pas du tout de sang pur. Ce qu'il y a de remarquable, c'est que ce matin le malade émet encore quelques crachats rose foncé, tels qu'on pourrait en constater dans une hémoptysie ou un infarctus datant de la veille. L'impression que laisse cette dernière crise est celle d'un accès angineux d'effort s'étant accompagné d'une façon précoce d'insuffisance ventriculaire gauche paroxystique ». A la suite de ce dernier accès très violent, l'expectoration de quelques crachats sanglants dura deux ou trois jours.

Il est à remarquer que ce malade présenta dans la salle, au moment de la visite, des accès assez anormaux, pour qu'on ait pu concevoir quelques doutes sur le diagnostic d'angor vrai, si le diagnostic n'avait pas été si net d'après son histoire. Un jour, on note : « Ce matin, le malade prend une crise près de son lit. Le début n'est pas observé, mais on voit la crise se prolonger pendant près d'une heure. Le malade est couché sur le côté droit et respire bruyamment en faisant un bruit de locomotive ou mieux comme un chien qui aurait couru très vite. Face ni pâle, ni cyanosée; pouls non rapide, sans arythmie. Par moments, le malade prend une vraie crise de sanglots, à ce moment la face et les oreilles se cyanosent. De temps à autre, il fait un bruit laryngé et semble râler, mais cela ne dure pas. Le malade parle, il se plaint de sa douleur et dit avoir des mucosités dans la poitrine

qu'il ne peut expectorer ». A deux autres reprises, on fut témoin chez le malade de paroxysmes qui ne ressemblaient nullement à des accès angineux. Il était assis près de son lit, et le symptôme dominant était une polypnée très intense sans grande douleur, semblait-il. Si l'histoire antérieure du malade n'avait été si nette, ces paroxysmes eussent plutôt éloigné du diagnostic d'angine vraie qui devint même douteux pour les assistants.

L'état du malade s'aggrava progressivement. Durant les trois derniers mois, il restait dans la salle de peur de prendre des accès dehors et il en prenait parfois au repos le jour ou la nuit. Il mourut en avril 1922 dans un accès survenu un soir qui commença par des douleurs, dura une vingtaine de minutes et s'accompagna d'expectoration séro-sanguinolente.

L'examen physique du malade pratiqué plusieurs fois fut toujours négatif. Aucun signe d'hypertrophie cardiaque; ni souffle, ni galop. La tension qui, au début, était de 140/85, s'éleva cependant par la suite à 170/100. A la radioscopie : aorte tout à fait normale, ventricule gauche un peu bombé, pas de dilatation des cavités droites.

Dans les antécédents, on note des ganglions suppurés entre 16 et 18 ans, si bien que le malade fut réformé pour scrofule. Aucune histoire de syphilis, aucune cicatrice sur la verge, pupilles réagissant bien, réflexes normaux, langue d'aspect scrotal, mais sans aucune leucoplasie. Cependant, le Wassermann étant positif, on fait le diagnostic d'angine de poitrine spécifique et le malade est traité activement comme tel. On fit une série de 6 novarsénobenzol jusqu'à 0,75, une cinquantaine d'injections intra-veineuses de cyanure, un traitement ioduré intensif, le tout sans amélioration notable. Un second Wassermann en cours de traitement fut négatif par les mêmes méthodes et le même opérateur (M. Langeron).

Autopsie. — L'aorte présente des lésions minimes et également réparties dans les portions thoracique et abdominale. Le diamètre est tout à fait normal, c'est plutôt une aorte grêle qu'une aorte dilatée. Les lésions consistent en des plaques jaunes assez discrètes dont la plupart ont l'aspect de

plaques athéromateuses banales non surélevées ou à peine surélevées. Dans l'aorte thoracique, une ou deux plaques un peu plus saillantes, une autre dans la région lombaire avec un point ecchymotique. L'aspect de ces lésions, leur topographie discrète, l'aspect très sain du reste de l'aorte, n'imposent pas l'idée d'aortite syphilitique. Les intercostales sont toutes visibles et non oblitérées ; 3 ou 4 présentent cependant un orifice un peu rétréci.

L'orifice coronarien gauche est strictement normal. Il paraît un peu rétréci pour la coronaire postérieure et mesure environ deux millimètres, mais il existe une coronaire accessoire et la paroi aortique autour de cet orifice coronarien postérieur est normale, sans épaissement, si bien que les lésions de l'orifice des coronaires ne sont nullement évidentes ou en tout cas très peu accentuées.

Sur le trajet des coronaires, en revanche, les lésions sont évidentes et étendues. A un centimètre et demi de l'embouchure de la coronaire antérieure, les deux branches de division présentent sur trois centimètres au moins l'aspect d'un tube dur qui donne au doigt l'impression d'un gros canal déférent. A la section l'oblitération paraît presque complète, mais comme il sort une goutte de sang, il est probable qu'elle ne l'est pas, mais que la lumière est seulement très rétrécie. Aspect crayeux et jaunâtre à la coupe. A la suite, les coronaires sont perméables et montrent simplement à l'ouverture quelques plaques jaunes non saillantes. Sur la coronaire postérieure, mêmes lésions, à partir de deux centimètres de l'embouchure : gros cordon induré sur une longueur de quatre centimètres et à la suite coronaires béantes.

Le cœur pèse 480 grammes. Ventricule droit normal; ventricule gauche nettement hypertrophié, surtout à la base, mais très peu dilaté. Les piliers sont un peu bigarrés de taches fibreuses, mais avant l'incision en tranche du myocarde on n'a pas l'aspect de lésions post-infarctoïdes. Les incisions transversales pratiquées sur la masse ventriculaire de bas en haut montrent dans toute la paroi postérieure du ventricule gauche, surtout dans les deux tiers supérieurs et dans les deux tiers sous-endocardiques un véritable pommelage fibreux extrêmement intense. On a tout à fait l'impression d'une

sclérose dystrophique en îlots, avec transformation fibreuse d'aspect nacré d'anciens petits foyers d'infarctus. Mêmes plaques fibreuses à la coupe dans les gros piliers et dans la partie interne de la cloison. Pas d'infarctus récents.

Les poumons présentent des lésions d'œdème terminal. Reins d'apparence normale, avec un infarctus ancien dans l'un d'eux.

En résumé, bel exemple d'angor par coronarite véritable et non par aortite avec lésions de l'orifice des coronaires et co-existence de grosse sclérose myocardique en pommelage. Tout l'intérêt se trouve dans la nature des lésions artérielles. Macroscopiquement, il faut bien avouer qu'on n'oserait pas affirmer l'aortite syphilitique. Serait-ce une forme de syphilis à prédominance coronarienne ?

Examen histologique. — Il a été fait très minutieusement par M. Gravier et a porté sur trois fragments de l'aorte, l'orifice de la coronaire postérieure, trois fragments des coronaires à deux ou trois centimètres de l'orifice dans les points paraissant oblitérés, plusieurs fragments du myocarde. Coloration des coupes artérielles à l'hémateine-éosine et picro-ponceau, hémateine rouge d'acridine ferrique.

Aorte. La coupe d'une plaque ardoisée près de la bifurcation montre une plaque athéromateuse nettement développée dans l'endartère; tunique élastique assez bien conservée dans son ensemble, mais un peu d'atrophie des lames élastiques, surtout au niveau de la plaque athéromateuse; quelques vaisseaux dans cette tunique moyenne et quelques traînées inflammatoires; adventice normale. — Dans une plaque surélevée, on note un point athéromateux important développé dans les premières lames de la mésartère. Assez nombreux vaisseaux avec traînées inflammatoires au milieu des lames élastiques, certaines de ces traînées formant de véritables nodules inflammatoires (4 ou 5 dans la préparation) avec rupture et atrophie des lames; dans l'adventice, sclérose inflammatoire et gros vaisseaux au voisinage de la mésartère. — La coupe d'une plaque plane montre des lames élastiques très atrophiées, étouffées par du tissu fibreux, et devenant en certains points très rares et très ténues; pas de traînées inflammatoires, ni de vaisseaux.

L'orifice de la coronaire postérieure montre que la paroi coronarienne est normale, ainsi que la paroi aortique; c'est juste à la transition des deux vaisseaux que l'on note une plaque endartéritique surélevée avec nombreuses cellules inflammatoires et exactement au-dessous une tunique moyenne atrophiée par la prolifération du tissu fibreux.

La coupe de la coronaire postérieure, à deux centimètres de l'orifice, ne laisse voir qu'une lumière réduite à une fente, tout le reste étant comblé par une sorte de bouchon fibro-élastique endartéritique s'insérant sur les trois quarts de l'artère, avec infiltration athéromateuse et de très rares points inflammatoires; tunique musculo-élastique fortement altérée, ayant presque disparu en certains points au-dessous du bourgeon endartérique, avec quelques cellules inflammatoires et quatre ou cinq vaisseaux en un point. La coupe de la branche postérieure de la coronaire antérieure montre une lumière réduite presque à néant, sous forme d'une étroite fente, obstruction par un bloc connectif, avec infiltration calcaire et athéromateuse d'origine endartéritique, avec rares cellules inflammatoires; tunique moyenne reconnaissable sur toute la paroi, mais en trois ou quatre points comme rompue et accompagnée de vaisseaux et de cellules rondes. La branche antérieure de la coronaire antérieure est obstruée seulement dans les deux tiers de sa lumière par un bouchon de l'endartère; tunique moyenne normale dans un tiers, ailleurs lames dissociées et atrophées, sans cellules inflammatoires.

Le myocarde, soit au niveau de la cloison interventriculaire, soit surtout au niveau de la paroi postérieure, présente d'énormes lésions fibreuses d'aspect cicatriciel, qui, au total, intéressent près de la moitié de la coupe considérée et qu'il est inutile de détailler.

Les reins sont loin d'être sains. Quelques îlots fibreux, avec glomérules sclérosés; assez nombreuses artérioles avec périartérite; dans l'ensemble, le reste de la substance corticale apparaît assez normal.

En résumé, l'examen histologique montre que les lésions aortiques ont envahi assez profondément la tunique moyenne

et qu'il y a lieu, avec les données actuelles, de les considérer comme étant de nature syphilitique ; il en est de même des lésions de coronarite. (Obs. 752.)

OBSERVATION V

(M. GALLAVARDIN)

Homme de 50 ans. Depuis l'âge de 45 ans, insuffisance aortique d'origine syphilitique. Dans les six derniers mois, accès angineux répétés à l'occasion de petits efforts, mais pas dans la marche, le malade ne sortant à peu près pas. Puis, accès plus prolongés nocturnes, accompagnés d'œdème pulmonaire. Mort au milieu de symptômes angineux et de symptômes d'insuffisance ventriculaire gauche.

Syphilis à 20 ans. Bordet-Wassermann très positif. Traitement spécifique commencé alors que l'état général était déjà très grave, fut sans résultat.

A l'autopsie, aortite syphilitique typique. Rétrécissement très marqué de l'orifice des coronaires. Grosse sclérose dystrophique, en pommelage, du myocarde ventriculaire.

M. B..., âgé de 50 ans, entre à l'hôpital pour des symptômes cardiaques et angineux très graves. La syphilis peut être considérée comme certaine ; accident vénérien à 20 ans et Wassermann très positif. L'affection cardiaque fut reconnue à 45 ans. On constate actuellement une grosse insuffisance aortique, avec quelques signes présystoliques à la pointe, qui avaient pu faire penser à tort, à un moment donné, à un rétrécissement mitral léger qu'on n'a pas de raison d'admettre actuellement. Gros cœur, à dilatation ventriculaire gauche prédominante.

Pendant quatre ans et demi, de 45 à 49 ans, affection bien tolérée, s'accompagnant simplement d'une arythmie extrasystolique assez pénible. Dans les six derniers mois, syndrome angineux. Pendant les quatre premiers mois, les accès ne se manifestèrent jamais dans la marche (le malade sortait du reste très peu), mais toujours au moment de petits efforts. C'était d'ordinaire le soir, en se lavant les mains, que l'accès survenait : douleur au niveau du sein droit, se propageant

à la région sternale supérieure, puis dans les bras. L'action de broser ses habits provoquait aussi un accès. Dans les deux derniers mois, période très troublée, ayant succédé à un grand accès angineux survenu un matin, après être remonté dans son lit, et accompagné d'un accès d'essoufflement de deux heures, avec encombrement de la poitrine et expectoration mousseuse et sanglante. Depuis, état lamentable, avec douleurs angineuses presque constantes et essoufflement ; angor et insuffisance ventriculaire gauche. Inefficacité complète du début de traitement spécifique essayé à ce moment.

Autopsie. — Gros cœur d'insuffisance aortique (560 gr.). Belle aortite syphilitique, avec grosses plaques gélatiniformes sus-sigmoïdiennes et propagation typique aux commissures valvulaires. Les deux orifices des coronaires sont très rétrécis et mesurent à peine un millimètre de diamètre ; les branches coronariennes sont saines. Grosse sclérose dystrophique des parois ventriculaires, sous forme d'une sorte de pommelage fibreux, avec éléments de la grosseur d'une lentille à un pois, mais sans aspect de plaque fibreuse post-infarctoïde. Ce pommelage se perçoit sur la surface interne du ventricule gauche, presque dans toute son étendue et, à la coupe, les plaques fibreuses pénètrent dans l'intérieur du myocarde. Piliers très fibreux et prédominance très nette de la sclérose dans les couches sous-endocardiques du myocarde. Reins à peu près normaux. (Obs. 821.)

OBSERVATION VI

(M. GALLAVARDIN)

Homme de 71 ans. Angor d'effort évoluant depuis trois ans et se doublant d'essoufflement depuis quelques mois. Mort par insuffisance cardiaque progressive. Tension 130/80, ni souffle, ni galop. Syphilis à 18 ans, Abolition du réflexe irien à la lumière.

A l'autopsie, lésions intenses d'aortite syphilitique. Rétrécissement très accentué de l'orifice de la coronaire postérieure (orifice punctiforme) et sténose légère de l'orifice de la coronaire antérieure. Association, à cette aortite syphilitique, de lésions athéromateuses très intenses. Obli-

tération, semblant athéromateuse, de la coronaire postérieure à trois centimètres de son orifice. Plaque fibreuse post-infarctoïde étendue de la partie inférieure de la cloison interventriculaire, avec thrombose intraventriculaire droite et infarctus pulmonaire.

M..., âgé de 71 ans, entre à l'hôpital le 6 mars 1913 et meurt le 6 mai 1913. Il présente une histoire typique d'angineux et il est à remarquer que le malade est un capitaine en retraite, représentant de commerce, et qu'il appartient à une classe sociale supérieure à celle qui fréquente d'ordinaire l'hôpital.

C'est depuis trois ans environ que le malade se plaint de ressentir des accès douloureux dans la poitrine. Ces accès sont absolument typiques. Ils surviennent souvent 3 ou 4 fois par jour, surtout depuis quelque temps, et toujours dans la marche un peu rapide ou en montant. Les accès ont cela de particulier qu'ils semblent toujours doublés d'un peu d'essoufflement, si bien qu'il est difficile de faire dissocier au malade ces deux sensations ; il s'arrête en montant, parce qu'il a la poitrine serrée et que le souffle lui manque ; il est alors dans l'impossibilité absolue de marcher, car « s'il continuait, il tomberait » ; au bout de quelques minutes, la douleur s'efface, la respiration devient plus facile et il recommence à marcher. Il n'a jamais eu d'accès particulièrement violent qui lui ait laissé un souvenir plus pénible que les autres. La douleur est caractérisée par une constriction au niveau des deux seins qui semblent se rapprocher, avec irradiations sus-sternales, dans le dos, mais jamais rien dans les bras. De plus, depuis quelques temps, le malade présente quelques signes d'insuffisance cardiaque, dyspnée d'effort plus facile, quelques accès d'essoufflement nocturnes. L'examen révèle seulement un cœur un peu rapide, 100-110 ; ni souffle, ni galop. Tension 130/80.

Cet état angineux est certainement sous la dépendance d'une aortite syphilitique avec propagation à l'orifice des coronaires. Syphilis à 18 ans, abolition du réflexe irien à la lumière, pas d'autre signe de tabes. Il a fumé très modérément dans sa vie. Alcoolisme moyen.

Le malade sort de l'hôpital fin mars, mais il rentre fin avril, car il est plus essoufflé pendant la nuit. On note des râles aux deux bases pulmonaires, un foie congestionné. Amélioration transitoire par le repos et le traitement. Au début de mai, aggravation de l'état, agitation qui oblige à mettre le malade dans une salle d'isolement, hydrothorax droit, anasarque modéré et généralisé; un peu de refroidissement des orteils des deux pieds, qui fait penser à une oblitération artérielle.

Autopsie. — L'aorte présente sur toute son étendue de belles lésions d'aortite syphilitique avec plaques gélatini-formes et, par place, superposition d'ulcérations athéromateuses ou d'incrustations calcaires. Les coronaires sont examinées avec grand soin. A la place de l'orifice de la coronaire antérieure, se trouvent 2 coronaires dont les orifices sont peut-être légèrement rétrécis. L'incision des deux vaisseaux montre, pendant deux ou trois centimètres, leur incrustation par des plaques calcaires jaunâtres, puis leur lumière est absolument libre. Par conséquent, pas d'oblitération des deux branches de la coronaire antérieure. La coronaire postérieure présente des altérations très typiques. Son orifice dans l'aorte est considérablement rétréci, presque punctiforme, par suite de la saillie et de la rétraction produite par une belle plaque gélatiniforme située au-dessous et qui envahit tout le sinus correspondant; cette lésion porte uniquement sur l'orifice de la coronaire, car le vaisseau incisé après reprend immédiatement son calibre normal. Les trois ou quatre premiers centimètres de cette artère présentent des plaques jaunâtres et des plaques calcaires athéromateuses, et à trois centimètres de l'orifice, ces altérations d'aspect athéromateux réalisent une oblitération complète qui tient certainement sous sa dépendance les lésions infarctoïdes de la cloison.

Le cœur pèse 370 gr. La seule altération qu'il présente est la présence de plaques fibreuses étendues d'infarctus cicatriciel au niveau de la partie antéro-inférieure de la cloison interventriculaire et envahissant à peine la paroi antérieure du ventricule au niveau de son insertion sur la cloison. Au-

cune altération du reste du myocarde. Pas la moindre lésion valvulaire ou sigmoïdienne.

Les reins sont gros et présentent des signes indubitables de néphrite légère ; aspect vermoulu de la surface et légers petits kystes microscopiques. Aux poumons, ancienne tuberculose cicatricielle. Infarctus à la partie inférieure du poumon droit et hydrothorax secondaire. Caillot classique dans la branche correspondante de l'artère pulmonaire. Ce caillot vient très vraisemblablement des coagulations fibrineuses abondantes qui sont adhérentes dans les piliers du ventricule droit, au-dessous de la plaque fibreuse de la paroi.

Après cette vérification, on a bien l'impression que le malade a deux affections dissociables : 1° une aortite syphilitique, avec rétrécissement très accusé de l'orifice de la coronaire postérieure qui lui donnait sa boiterie cardiaque angineuse ; 2° des altérations artérielles athéromateuses coronariennes responsables de l'infarctus myocardique et de l'insuffisance cardiaque progressive (l'ischémie ayant peut-être été aggravée par le rétrécissement coronarien). C'est un cas de *coexistence d'une angine de poitrine syphilitique et d'un infarctus myocardique par oblitération athéromateuse de la coronaire*, nullement un exemple d'angine de poitrine par infarctus myocardique. (Obs. 588.)

OBSERVATION VII

(M. GALLAVARDIN)

Femme de 61 ans. Rhumatisme articulaire aigu à 30 ans. Syphilis admise du fait d'une perforation de la cloison nasale survenue à 31 ans.

Angine de poitrine d'effort, avec adjonction d'accès au repos et nocturnes, depuis 5 ans ; insuffisance cardiaque les derniers mois. Légère insuffisance aortique, considérée comme due à l'aortite syphilitique. Souffle de rétrécissement aortique à maximum endapexien.

Autopsie. Endocardite aortique ancienne, avec insuffisance et rétrécissement aortiques. Lésions coronariennes accentuées, avec rétrécissement des deux orifices, athérome des troncs, sclérose myocardique dystrophique. Aortite à lé-

sions modérées, en partie athéromateuses, en partie spécifiques.

Mme Tr..., âgée de 61 ans, concierge, entre dans le service pour des symptômes d'insuffisance cardiaque, essoufflement et œdème. Mais ces symptômes sont d'apparition récente, remontant environ à six mois, et, bien avant, la malade était une angineuse indiscutable.

Les symptômes d'angine de poitrine datent environ de cinq ans. Le premier accès se développa au repos, à 4 heures de l'après-midi, et aurait été d'une extrême violence. Depuis ce moment, la malade est restée une angineuse d'effort typique. Très souvent, elle était obligée de s'arrêter ces dernières années, à l'occasion d'accès revêtant tous les caractères classiques : douleur sternale violente, constrictive, avec irradiations dans le bras gauche. Les accès étaient très favorisés par les repas, le vent, les émotions, etc. Ils n'étaient pas accompagnés d'essoufflement et la malade s'arrêtait uniquement à cause de la douleur. Nombreux accès au repos, surtout après les repas ; quelques accès assez prolongés en pleine nuit. Durant les deux séjours que la malade fit à l'hôpital, on fut témoin de plusieurs accès violents au moment de la visite, sans essoufflement appréciable. Elle présenta aussi dans ses derniers séjours des signes d'insuffisance cardiaque avec œdème, dyspnée progressive et fut momentanément soulagée par la médication digitalique et diurétique. Après plusieurs sorties, elle revint dans le service une troisième fois et mourut presque immédiatement.

L'examen de l'appareil cardio-vasculaire révélait chez cette angineuse une hypertrophie cardiaque assez accentuée, portant surtout sur le ventricule gauche. En auscultant la malade avec soin, spécialement dans la station debout, on découvrit un souffle diastolique assez prolongé, mais fluët, qui avait passé inaperçu aux premiers examens. L'insuffisance aortique était donc certaine. Mais ce souffle était anormal par sa localisation basse, son maximum se trouvant un peu en dedans de la ligne mamelonnaire, dans le sillon sous-mammaire. On le perdait dès qu'on remontait le long du bord gauche du sternum. Bien que le Bordet-Wassermann

fut négatif, on fit le diagnostic d'angine de poitrine syphilitique, par aortite intéressant à la fois les orifices coronariens et les sigmoïdes aortiques. La syphilis, en effet, ne pouvait guère faire de doute, car, à la suite d'une suppuration nasale, à 31 ans, la malade avait présenté une déformation nasale, avec affaissement complet et persistant de la narine gauche. L'examen de la cloison permit de mettre facilement en évidence une large perforation de la cloison cartilagineuse, as de troubles des réactions pupillaires. Tension faible, 100/50. Largeur de l'aorte à la radioscopie, 45 millimètres.

Jusqu'ici, rien que de simple, et le diagnostic d'angor par aortite syphilitique paraissait indiscutable. Mais on discuta longuement, pendant la vie, au sujet de la signification à attribuer à un souffle systolique de localisation anormale, qui était, à l'auscultation de la malade, le signe stéthoscopique de beaucoup dominant. On dicta plusieurs notes détaillées sur ce souffle, qui avait les caractères suivants. C'était un souffle systolique intense, prolongé, rude, qui s'étendait en barre de l'appendice xyphoïde à la ligne axillaire antérieure. En dehors de cette ligne axillaire antérieure, on le perdait très rapidement et il suffisait de déplacer le stéthoscope d'un pavillon pour le voir disparaître. On le suivait en dedans un peu sur la partie toute inférieure du sternum, mais il ne montait pas en haut et n'existait ni au foyer aortique, ni sur les clavicules, ni dans les vaisseaux du cou. Le maximum, exactement repéré, était non pas en dehors au siège présumé de la pointe du cœur hypertrophié, mais dans la région sous-mammaire, un peu en dedans de la ligne mamelonnaire. C'est du reste exactement en ce point que l'on perçut à plusieurs reprises, à une palpation superficielle, un frémissement systolique léger, mais indiscutable, surtout net dans l'inspiration. Ce qui compliquait l'interprétation de ce souffle, c'est que la malade avait eu, à l'âge de 30 ans, une atteinte sévère de rhumatisme articulaire aigu et que, dès lors, il devenait possible de discuter l'endocardite. Plusieurs hypothèses furent discutées. On élimina le souffle d'insuffisance mitrale organique ou même fonctionnel, à cause de la localisation plus antérieure du souffle, que latérale et pos-

térieure ou dorsale, comme c'est le cas dans les insuffisances mitrales anciennes ; et, d'autre part, on répugnait à admettre chez celle malade, considérée comme atteinte d'aortite syphilitique avec angor, la coexistence d'une endocardite mitrale. Le diagnostic de souffle mitro-tricuspidien fonctionnel pouvait être discuté chez cette malade en état d'insuffisance cardiaque, mais l'absence de propagation latéro-postérieure, la présence du léger frémissement n'étaient pas en faveur de cette interprétation. L'interprétation qui paraissait la plus vraisemblable est que ce souffle systolique était un souffle aortique à localisation basse, endapexienne. Il avait, en effet, exactement le même siège maximum que le souffle diastolique qui, lui aussi, s'endendait presque uniquement dans le sillon sous-mammaire, était en quelques sorte jumelé avec lui et il semblait irrationnel d'admettre que de ces deux souffles s'entendant exactement au même endroit, l'un fut aortique et l'autre mitral ou mitro-tricuspidien. On hésita seulement jusqu'à la fin pour savoir s'il s'agissait d'un souffle sous-aortique fonctionnel (malgré le léger frémissement) ou un souffle de rétrécissement aortique à localisation exceptionnellement basse et sans aucune propagation supérieure. On ne fut pas affirmatif sur cette dernière interprétation, bien que le tracé sphymographique offrit un tracé en dôme, avec anacrotisme sur les tracés en grande vitesse, parce que, admettant une aortite syphilitique, on répugnait à admettre sans discussion l'existence d'un rétrécissement valvulaire sigmoïdien marqué.

Rythme cardiaque régulier, avec quelques extra-systoles. Sur le tracé électrique en dérivation II, la seule anomalie consistait en un T très nettement diphasique.

Autopsie. — Le cœur, l'aorte, et les coronaires furent examinés avec le plus grand soin et montrèrent les lésions suivantes :

Le cœur est hypertrophié, pèse 450 gr., et montre un ventricule gauche à parois épaissies. De suite, et avant l'ouverture de l'orifice aortique, on se rend compte qu'il existe un rétrécissement léger de cet orifice. L'insuffisance n'est pas très intense, mais nette à l'épreuve de l'eau. Après avoir incisé la pointe du ventricule et en essayant de faire passer

L'index de bas en haut par l'orifice aortique, on s'aperçoit que cet index est comme bridé et entre à frottement. Les lésions sigmoïdiennes étudiées après ouverture de l'orifice sont les suivantes. Il s'agit, à n'en pas douter, de lésions endocardiques et nullement de lésions d'aortite ayant envahi l'appareil valvulaire. Les trois commissures, à leur insertion sur l'aorte, sont strictement normales et ont conservé leur finesse normale. Les valvules elles-mêmes, à part la lésion que nous allons signaler, sont à peine un peu épaissies. Rien dans les sinus. La seule lésion consiste dans une soudure sur l'étendue de 8 à 10 millimètres des bords de la valvule postérieure et de l'antéro-droite ; cette soudure, d'origine certainement endocardique, a subi l'incrustation calcaire et empêchait l'affaissement contre la paroi, en créant un certain degré de rétrécissement ; mais l'incrustation calcaire est développée sur la face axiale de la valvule et nullement saillante dans les nids. L'insuffisance aortique était due à ce que la valvule postérieure avait, par suite de cette soudure, son bord rétracté et son sinus n'admettait que l'extrémité de l'index. Soudure beaucoup plus limitée des bords de la postérieure et de l'antéro-gauche. La valvule mitrale est un peu épaissie, mais ne présente pas de signes certains d'endocardite chronique. Avant incision, l'orifice admettait deux doigts ; rien à la commissure interne. Au total, indiscutables lésions endocardiques anciennes, à localisation aortique, et ayant créé une légère insuffisance et un rétrécissement aortique modéré par soudure de bords valvulaires.

L'appareil coronarien présente de grosses altérations. Les deux orifices sont très nettement rétrécis. L'orifice de la coronaire postérieure a un diamètre qui n'excède pas un millimètre à un millimètre et demi ; il admet à peine l'extrémité d'un stylet ; ce rétrécissement est dû à l'existence d'une petite plaque d'aortite, de la largeur d'une lentille, d'aspect plus jaunâtre que fibroïde, assez peu surélevée, et qui encercle exactement l'orifice. L'orifice de la coronaire antérieure est plus largé, mais, lui aussi, manifestement rétréci par le même mécanisme et par une plaque à peine saillante. Le tronc des deux coronaires faisant suite aux orifices est très athéromateux et roule sous le doigt, comme un tuyau

de pipe, soit pour la coronaire postérieure, soit pour la coronaire antérieure. Sur la tranche de section, on constate des calcifications accentuées et il semble persister au centre un orifice presque filiforme. Il est à remarquer que ces altérations coronariennes de nature athéromateuse sont développées sur le segment des deux artères coronaires faisant immédiatement suite aux orifices et pas, comme à l'ordinaire, à un ou deux centimètres. Elles sont étendues à tout l'ensemble des vaisseaux qui, même au loin, roulent sous le doigt comme de petits tubes calcaires. Le myocarde ventriculaire gauche, examiné sur les tranches de section, ne présente pas de lésions infarctoïdes massives, mais d'évidentes lésions de myocardite dystrophique, avec îlots scléreux en pommelage dans les couches sous-endocardiques. En certains points, on trouve une lame fibreuse de deux à trois millimètres d'épaisseur dans les couches sous-endocardiques du myocarde de la paroi ventriculaire postérieure.

L'aorte, dans son ensemble, présente des lésions d'intensité assez modérée. Elle n'est nullement dilatée et même, à son origine, ne présente pas, après étalement, une largeur de plus de 5 à 6 centimètres. Pas de péri-aortite. Il existe quelques lésions athéromateuses évidentes disséminées : quelques plaques jaunes ou laiteuses non saillantes, quelques plaques plus surélevées et de nature athéromateuse, quelques calcifications plus étendues à la bifurcation. L'idée d'aortite syphilitique ne s'impose pas du fait de l'ensemble et de l'intensité des lésions. L'existence de lésions spécifiques reste cependant possible et on les admet à cause de quelques plaques à peine surélevées, mais d'apparence un peu porcelanique, qui rétrécissent à l'extrême trois ou quatre intercostales, et des deux plaques décrites plus haut, qui encerclent les deux orifices coronariens. De plus, plaque d'apparence urticarienne très saillante à l'orifice du tronc brachi-céphalique. Au total, on admet la coexistence de lésions spécifiques très discrètes, avec encerclement des orifices artériels, mais nulle part on ne trouve de plaques véritablement fibroïdes ou gélatiniformes. Si l'on n'avait pas eu cette localisation autour des orifices, et aussi la notion de la syphilis

possible et de l'angor, cette aorte aurait pu passer pour une aorte simplement modérément athéromateuse.

Examen histologique, fait par M. Paupert-Ravault, porte sur l'orifice coronarien postérieur, les deux troncs non ouverts des deux coronaires près de l'orifice, la plaque aortique saillante située près de l'embouchure du tronc brachio-céphalique, une plaque porcelanique entourant l'orifice d'une intercostale.

1° L'aorte, examinée en divers points, présente des lésions d'aortite consistant en un épaissement fibroïde notable de l'endartère et en une infiltration discrète de la tunique moyenne par quelques éléments inflammatoires (cellules rondes et néo-vaisseaux).

Si cet examen histologique rend très probable l'hypothèse d'aortite syphilitique, il ne donne pas cependant la certitude absolue.

Au niveau de l'orifice des coronaires, il existe un gros épaissement de l'endartère, contribuant à rétrécir l'orifice de ces vaisseaux. En un point de l'endartère, paraissant appartenir à l'orifice coronaire, on tombe sur un foyer très net de cellules inflammatoires jeunes.

En somme : Aortite probablement syphilitique intéressant l'orifice des artères coronaires.

2° Les artères coronaires droite et gauche ont été examinées en plusieurs points, soit à leur émergence de la paroi aortique, soit dans la tranche ventriculaire. Leurs altérations partout semblables peuvent se résumer ainsi : a) Endartérite fibroïde rétrécissant considérablement la lumière de l'artère et présentant par places des dépôts athéromateux. Peu d'éléments inflammatoires ; on en retrouve cependant au contact de la tunique moyenne. Pas de thrombose intravasculaire. b) Amincissement et atrophie de la tunique moyenne, qui a disparu par places. Pas d'inflammation active de cette tunique. c) Périartérite.

En somme : le tronc des artères coronaires présente des lésions d'endartérite chronique, avec athérome et rétrécissement souvent considérable de leur lumière.

3° Myocarde et reins normaux dans les fragments examinés. (Obs. 885.)

A ces observations, nous joignons, à la dernière minute, un cas d'angor authentique, où l'on pourra admirer et la simplicité des signes cliniques et la netteté des lésions à l'autopsie.

OBSERVATION VIII

(M. GALLAVARDIN)

Femme de 45 ans. Angine de poitrine avec accès d'effort, au repos et nocturnes, ayant évolué en trois mois et terminée par un état de mal angineux. Examen cardio-vasculaire négatif, à part un éclat très anormal du deuxième bruit aortique. On fait le diagnostic d'aortite syphilitique sus-sigmoïdienne, avec rétrécissement des orifices coronariens. Bordet-Wassermann très positif.

Autopsie. Aortite syphilitique avec lésions confluentes, particulièrement intenses dans la région sus-sigmoïdienne et rétrécissement extrême des orifices des deux coronaires. Pas d'infarctus myocardique.

Mme C..., âgée de 45 ans, entre à l'hôpital pour un syndrome angineux aussi typique que possible. Tout a débuté il y a trois mois. Durant les deux premiers mois, la malade éprouva seulement des accès d'effort très intenses, avec douleur franchement médio-sternale, violemment constrictive, et irradiations dans le bras gauche, avec obligation absolue de s'arrêter. Depuis un mois, les accès se sont encore rapprochés et elle en prend de fréquents au repos complet ou dans la nuit. Aucun de ces accès ne s'est accompagné d'essoufflement.

L'examen objectif est strictement négatif. Tension 130/70. Pas de signes d'hypertrophie cardiaque, aucun souffle à l'auscultation. Le seul signe qui attire l'attention est une modification du deuxième bruit aortique, qui est particulièrement clangoreux, parcheminé, et surtout prolongé, mais qui n'est suivi d'aucun souffle diastolique, même à une auscultation très attentive dans la station debout. La radioscopie montre un cœur de volume sensiblement normal, sur un

tracé orthodiagraphique l'aorte ascendante mesure à peine 23 millimètres de diamètre.

Bien que la malade ou son mari n'accusent aucun antécédent spécifique, on soupçonne la nature syphilitique de l'affection, à cause de l'âge de la patiente, de la sévérité de l'affection ; on la fait entrer à l'hôpital pour instituer un traitement spécifique. Le Bordet-Wassermann fut du reste trouvé très positif et l'on put, par la suite, reconstituer une contagion conjugale qui ne laisse aucun doute.

Peu après son entrée, et alors que trois injections de cyanure seulement avaient pu être faites, les accès se rapprochèrent et la malade entra dans une sorte d'état de mal angineux qui dura deux jours et à la suite duquel elle succomba, toujours sans avoir présenté aucun essoufflement. Durant cet état de mal angineux, son aspect était très caractéristique du fait de l'association impressionnante des phénomènes de choc et des manifestations angineuses. La malade était assise sur son lit, disant souffrir horriblement par moments ; elle était pâle, profondément angoissée, le facies grippé. A part les accès angineux subintrants, ce qui frappait chez elle, c'était l'abattement extrême, un accablement qui l'empêchait presque de répondre aux questions, avec angoisse indicible et sensation de brûlure presque constante à la région épigastrique, avec état nauséux perpétuel. Durant deux jours, la malade resta dans cet état, n'étant calmée par rien, même pas par la morphine ; en même temps, le foie se tuméfia rapidement ; il survint de l'albuminurie avec oligurie et la malade, profondément choquée et abattue, refusa de prendre toute nourriture. La tension, la veille de la mort, s'était abaissée à 65/40 mm. Hg ! Le pouls ne s'accéléra pas et il ne se manifesta aucune dyspnée.

Autopsie. — Il s'agit d'une aortite syphilitique typique, avec belles plaques gélatiniformes confluentes sur toute l'étendue de l'aorte thoracique et abdominale. Malgré l'intensité et la confluence de ces lésions, il est curieux de voir que le diamètre général de l'aorte n'est nullement augmenté, l'aorte ascendante admettant simplement le médius. La zone sus-sigmoïdienne est particulièrement intéressée et il existe à ce niveau un bourrelet saillant sus-sigmoïdien, dont on

perçoit très bien le ressaut en pénétrant de l'aorte dans le ventricule. Les deux orifices coronariens sont encerclés par des plaques fibroïdes et extrêmement rétrécis. L'orifice coronarien antérieur mesure à peine un millimètre et l'on ne peut repérer l'orifice coronarien postérieur qu'à l'aide d'un stylet poussé dans le tronc de la coronaire postérieure et qui conduit dans le sinus antéro-droit, en un point où l'orifice est à peine visible. Il est à remarquer que ces deux orifices coronariens paraissent descendus dans les sinus et que les valvules, en s'appliquant au devant pendant la systole, devaient encore gêner la circulation. Le cœur n'est pas hypertrophié, mais seulement un peu dilaté dans ses cavités ventriculaires droite et gauche. Il n'existe pas d'infarctus ou de grosse myocardite fibreuse apparente; mais les couches sous-endocardiques du myocarde ventriculaire gauche présentent un aspect particulièrement pâle, étrangement anémique et un peu jaunâtre. En deux points, on note de petits îlots jaunâtres, de la grosseur d'un grain de riz, entourés d'une auréole hortensia, véritables petits infarctus en miniature.

Les valvules sigmoïdes ont conservé leur finesse et leur transparence, mais par suite de l'absorption des commissures, deux d'entre elles sont tendues comme des voiles inextensibles au devant des sinus; si bien qu'il est impossible d'introduire le doigt dans ces deux sinus. On se demande même comment, avec des valvules aussi peu développables, il n'existait pas d'insuffisance aortique. On n'avait remarqué qu'un second bruit tout à fait anormal, du moins aux modifications de texture des valvules qu'à l'asynchronisme du développement et de la jonction des trois sacs sigmoïdiens et aussi des vibrations plus intenses produites par les bords valvulaires tendus et bridés.

2° ANGINE DE POITRINE D'EFFORT NON SYPHILITIQUE

Quatre observations peuvent être cataloguées dans cette catégorie, ce sont celles de deux femmes, âgées de 65 et 68 ans, de deux hommes, l'un de 77 ans et l'autre de 40 ans.

Rien au point de vue clinique, pas plus qu'à l'examen anatomo-pathologique, n'a pu faire penser à la syphilis. Dans tous les cas, les symptômes ont été des plus nets, et le diagnostic d'angor d'effort typique fut admis.

A l'examen nécropsique, un cas se différencie complètement des trois autres. En effet, dans l'Observation N° IX, on relève une oblitération athéromateuse d'une branche d'une artère coronaire, avec de la myocardite dystrophique disséminée en petits foyers.

Dans le cas N° X, des lésions athéromateuses généralisées, mais modérées, et dans le muscle cardiaque une lame fibreuse, séquelle d'un vieil infarctus.

Dans le cas N° XI, rien aux orifices des vaisseaux nourriciers du cœur, mais une oblitération thrombotique des deux branches de la coronaire antérieure, avec myocardite dystrophique et infarctus dans le territoire d'irrigation de cette artère.

L'Observation XII est la plus intéressante ; elle jure à côté des précédentes. Le diagnostic d'angor coronarien avait été posé, et aucune trace sur *les coronaires qui paraissent tout à fait saines*, après un

examen attentif; rien non plus sur l'aorte, tandis que l'on trouvait de l'athérome dans les trois autres observations.

On ne relève que l'existence d'un hydropéricarde sanglant de 1.000 grammes, le feuillet viscéral de cette séreuse est très épaissi. Le cœur est hypertrophié, mais sans lésion.

Les reins présentent l'aspect d'une néphrite chronique atrophique bilatérale.

OBSERVATION IX

(M. GALLAVARDIN)

Femme de 65 ans. Depuis 3 ans, léger essoufflement d'effort. Depuis un mois et demi, accroissement très notable de cet essoufflement d'effort, sans aucun syndrome angineux dans les quinze premiers jours de cette période d'aggravation. Depuis un mois, six accès angineux typiques, avec violente douleur sternale, irradiations dans les bras, dans le travail, la marche ou la nuit. Bien que ces accès angineux soient toujours accompagnés d'essoufflement, et peut-être précédés d'essoufflement, on fait le diagnostic d'angor vrai coronarien, se superposant à une cardiopathie plus ancienne avec essoufflement. Rien au cœur, tension 165/95. Pas d'albumine. Mort subite.

Pas d'antécédents ou de stigmates de syphilis. Bordet-Wassermann négatif.

Autopsie. Cœur modérément hypertrophié (410 gr.), sans lésions de néphrite évidentes. L'aorte ne présente que des lésions athéromateuses extrêmement discrètes. Rien aux orifices coronariens. Oblitération athéromateuse de la branche interventriculaire de la coronaire antérieure, avec quelques lésions ischémiques en petits foyers disséminés et récentes, dans le territoire de la branche oblitérée. L'examen microscopique montre de l'endartérite et de l'athérome de la mésartère dans les deux coronaires.

Pen..., âgée de 65 ans, entre à l'hôpital pour des accidents

La malade est une obèse qui a, toute sa vie, fait un métier pénible. Pas de maladies importantes à signaler. Pas d'antécédents ou de stigmates de syphilis. Le Wassermann est négatif.

Elle raconte son histoire pathologique d'une façon très nette. Rien avant ces trois dernières années. Depuis trois ans, un peu d'œdème des jambes, le soir, essoufflement d'effort à installation progressive et ne l'empêchant pas de poursuivre ses occupations. Il y a un mois et demi environ, l'essoufflement d'effort est devenu plus intense et la malade avait beaucoup de peine à monter ses étages, mais aucune douleur anormale dans la poitrine.

Les incidents angineux sont récents et ont apparu brusquement, il y a un mois exactement, c'est-à-dire une quinzaine de jours après l'augmentation de la dyspnée d'effort. Le premier accès s'est manifesté brusquement lors de son travail : elle éprouva une violente douleur précordiale constrictive, avec irradiations dans le bras gauche. Au bout de quelques instants, la douleur se calma et la malade put reprendre son travail pendant deux heures, puis rentrer chez elle. Pendant la marche, la crise redouble et atteint son maximum quand elle arrive chez elle. Elle souffre toute l'après-midi ; la crise s'exagérât dès qu'elle se couchait, se calmait lorsqu'elle était assise et ce n'est que sur le tard qu'elle put s'endormir. Depuis ce moment, sa vie a été changée, et elle rentre, parce qu'il lui est impossible de rien faire.

Elle a pris deux accès dans la marche, très douloureux, avec irradiations dans le bras gauche, et la forçant à s'arrêter, trois ou quatre accès chez elle, dans la matinée, d'ordinaire à l'occasion d'efforts minimes. Quelques accès la nuit, simplement en se tournant dans son lit, et un soir, avant de se coucher, un accès très violent, qui a duré une partie de la nuit. Dans tous ses accès angineux, la douleur était sternale supérieure, extrêmement violente, arrachant des cris à la malade, avec irradiations entre les deux épaules et dans le bras gauche.

Après la description des crises, on dicte dans l'observa-

tion la note suivante : « Le plus difficile est de préciser les rapports de ces accidents angineux avec l'essoufflement. Un fait paraît certain, c'est que la malade a commencé à être essoufflée davantage dans la marche, au moins une quinzaine de jours avant d'avoir des accidents douloureux. Actuellement, lorsqu'elle prend des accès douloureux dans la marche ou même chez elle, elle est en même temps essoufflée et elle prétend même que ce serait l'essoufflement qui commencerait. Malgré cela, on n'a pas du tout l'impression d'un angor secondaire à l'essoufflement, mais bien d'un angor vrai, sans doute coronarien, greffé sur une cardiopathie qui déjà donnait de l'essoufflement.

L'examen physique est à peu près négatif. Rien d'anormal à l'examen du cœur. L'état de la malade ne permet pas de la radioscopier. Tension 165/95. Râles assez nombreux aux deux bases, pas d'œdème des jambes, pas d'albumine.

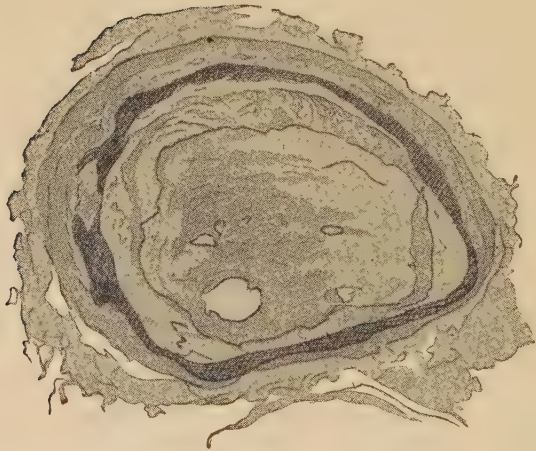
Le 2 juillet 1924, à 1 h. 30, la malade, qui se trouvait bien et ne présentait plus de crises angineuses depuis son entrée, ressent une nouvelle crise. Elle était en train de causer avec une sœur qui était venue la voir, quand elle se trouva mal à l'aise, se plaignit d'étouffer. Elle ne semble pas avoir éprouvé à ce moment de violentes douleurs. En quelques secondes, syncope et mort, malgré toutes les tentatives thérapeutiques.

Autopsie. — Le cœur pèse 410 gr. et est un peu hypertrophié aux dépens de toutes ses cavités. L'aorte peut être considérée comme remarquablement saine. Les lésions d'athérome sont minimales et l'on note simplement, à l'embouchure du tronc brachio-céphalique, un petit dépôt calcaire. De même, un peu au-dessus de la commissure, entre la valvule sigmoïde postérieure et l'antéro-droite, une petite plaque calcaire très superficielle et très limitée. À part cela, rien. Les orifices des intercostales sont tous admirablement conservés. Il n'est pas possible de soulever la question d'une aortite syphilitique, même à lésions discrètes.

Les coronaires présentent des orifices strictement normaux. La coronaire postérieure, ouverte jusque dans ses branches de division, montre un calibre normal et seulement quelques plaques discrètes peu saillantes et légèrement calcifiées.



Coronaire droite ouverte



Coronaire gauche oblitérée

La coronaire antérieure est normale dans les deux premiers centimètres, jusqu'au détachement de la branche auriculo-ventriculaire, qui est normale elle aussi ; en revanche, la branche antérieure interventriculaire apparaît de suite comme très calcifiée et donne à la palpation, sur une longueur de 4 à 5 centimètres, l'impression d'être complètement transformée en un tube calcaire. On ne peut l'ouvrir aux ciseaux et on la prélève pour l'examen histologique. On fait des coupes très attentives du myocarde ventriculaire gauche, surtout dans la partie antérieure, correspondant à l'artère oblitérée, afin de voir s'il n'existe pas quelques lésions ischémiques. Il n'y a pas l'infarctus massif, mais très nettement, en cinq ou six endroits, des plaques de la dimension d'un ongle, les unes pâles et chamois, les autres comme en voie de liquéfaction gélatineuse, les autres de texture un peu plus denses. Il est évident qu'il s'agit là de lésions myocardiques en foyer d'origine ischémique. Rien dans la paroi postérieure du ventricule gauche.

Rien à noter dans les autres organes. Autant qu'on en peut juger, les reins n'apparaissent pas très lésés. Ils pèsent 310 gr. les deux, surface assez lisse, avec à peine un peu de vermoûlu par place.

L'examen histologique porte sur le fragment de la coronaire droite, présentant quelques plaques superficielles, sur la coronaire gauche oblitérée et non ouverte, sur une plaque myocardique ischémique.

Dans la première, on remarque de l'endartérite très prononcée, avec de larges plaques d'athérome empiétant sur la mésartère. Les éléments de celle-ci sont reconnaissables, quoique dissociés et écrasés, en certains points ils ont même disparu. On n'aperçoit aucune cellule inflammatoire au niveau de la coupe.

La mésartère de la coronaire antérieure est à peine reconnaissable, les éléments musculaires et élastiques sont remplacés par du tissu fibreux. En de nombreux points s'étalent de larges plaques d'athérome sans calcification. Pas de cellules inflammatoires.

Suivant les coupes, l'artère présente des plaques d'endartérite, ou, au contraire, on arrive à l'obstruction complète

du vaisseau par un caillot secondaire. Ce caillot d'ailleurs ancien est incomplètement organisé en tissu conjonctif. (Obs. 881.)

OBSERVATION X

(M. GALLAVARDIN)

Homme de 77 ans. Léger syndrome d'effort datant d'une dizaine d'années et forçant souvent le malade à s'arrêter dans la marche. On fait le diagnostic d'angor coronarien. Mort dans des accidents comateux, peut-être urémiques. Pas d'antécédents ou de stigmates de syphilis. Bordet-Wassermann négatif.

A l'autopsie, aorte très athéromateuse dans la portion abdominale, presque saine dans la région thoracique, sans rien qui rappelle la syphilis. Pas de rétrécissement de l'orifice des coronaires. Athérome modéré des troncs des coronaires et des branches de division. Mais, lésions ischémiques myocardiques, sous forme d'une large lamelle fibreuse insérée dans les couches sous-endocardiques du myocarde ventriculaire gauche et qui laisse à penser que la circulation coronaire des fines divisions ne devait pas être suffisante.

Mich..., âgé de 77 ans, reste deux ans dans le service, pour sénilité et des accidents comitiaux qui remontent à l'enfance et dont on fut témoin à plusieurs reprises dans le service.

On admit chez lui l'existence d'un léger syndrome angineux d'effort remontant, d'après ses dires, à 8 ou 10 ans. Il n'a jamais rien éprouvé au repos ou la nuit. Mais, lorsqu'il marche, et surtout après les repas, il déclare être obligé de s'arrêter, parfois même de s'asseoir le long de la route, parce qu'il éprouve une douleur constrictive au niveau de la partie moyenne du sternum, avec propagation dorsale et parfois le long du bras gauche, sur le trajet du cubital. Ces malaises paraissent assez intenses certains jours où le malade est obligé de s'arrêter plusieurs fois. Il fut réinterrogé à plusieurs reprises à ce sujet pendant son séjour, interrogatoire toujours difficile et à résultats sou-

vent très confus ; cependant, on fut toujours conduit à admettre chez lui l'existence d'un léger angor d'effort. Mort dans des accidents comateux, peut-être urémiques. Aucune histoire, aucun stigmate de syphilis. Wassermann négatif. Pas d'insuffisance aortique.

Autopsie. — Rien au système nerveux central. Aorte très athéromateuse dans la portion abdominale, sans rien qui rappelle la syphilis, très peu dans la région thoracique. Valvules sigmoïdes absolument saines. L'orifice des coronaires est absolument normal ; mais, soit sur la coronaire antérieure, soit sur la postérieure, on rencontre, deux centimètres après l'embouchure, des altérations athéromateuses qui sont banales et pas beaucoup plus intenses que celles que l'on trouve à ce niveau chez des sujets de cet âge. Dans leur ensemble, ces altérations athéromateuses de ces branches et des autres troncs de division devaient être assez importantes car on aperçoit, dans les couches sous-endocardiques du myocarde ventriculaire gauche, comme une longue faille formée de tissu fibreux, qui s'étend comme une lamelle sur une assez grande étendue et qui relève certainement d'une ancienne lésion infarctoïde. Il est donc certain que le malade était un athéromateux coronarien, avec troubles myocardiques ischémiques. On se demande simplement s'il faut établir un lien entre ces lésions et le syndrome angineux léger que le malade décrivait du reste très mal, l'interrogatoire étant très difficile. (Obs. 799.)

OBSERVATION XI

(M. GALLAVARDIN)

Femme de 68 ans. Angor d'effort typique depuis trois ans, compliqué depuis un mois d'accès au repos ou nocturnes. Grand accès œdémateux quelques jours avant la mort. Aucun antécédent syphilitique. Bordet-Wassermann négatif. On fait le diagnostic d'angor coronarien.

A l'autopsie, athérome modéré de l'aorte ascendante, sans rien qui puisse faire penser à la syphilis. Pas d'oblitération ou de rétrécissement des orifices coronariens. Oblitération thrombotique des deux branches de la coronaire

antérieure, avec myocardite dystrophique ancienne et infarctus de la cloison.

Mme B..., âgée de 68 ans, concierge, entre à l'hôpital pour des accidents angineux d'une netteté parfaite.

Depuis trois ans, la malade est une angineuse d'effort, avec accès typiques se développant dans la marche, caractérisés par une douleur sternale supérieure, constrictive, s'irradiant dans l'épaule et le bras gauche. Depuis une quinzaine de jours, cet angor d'effort s'est compliqué d'accès prolongés survenant au repos ou dans la nuit à deux heures du matin et offrant les mêmes caractères de netteté. Pas d'essoufflement lors de ces divers accès, sauf cependant lors des dernières crises nocturnes.

Peu après son entrée dans le service, on fut témoin d'un violent accès angineux à forme œdémateuse, très violent, s'étant prolongé 8 à 10 heures. La malade souffrait beaucoup, était angoissée et pâle, assise sur son lit et secouée de secousses de toux aboutissant à l'expulsion d'une mousse très fortement rosée en assez grande abondance. Cet accès à forme œdémateuse se calma progressivement, mais la malade succomba quelques jours après.

L'examen cardiaque était à peu près négatif. Pas d'hypertrophie apparente cliniquement, cœur régulier, pas de signes de lésion valvulaire. Tension d'abord à 150-90, abaissée après l'accès angineux dont on fut témoin à 100-80. Pas d'antécédents ou de stigmates de spécificité. Bordet-Wassermann négatif.

On fait chez la malade le diagnostic d'angor cornarien, non syphilitique.

Autopsie. — L'aorte présente des lésions athéromateuses très discrètes dans sa portion ascendante et thoracique. A peine quelques plaques jaunes dans la région sus-sigmoïdienne, sans aucune atteinte des orifices coronariens et sans rien qui rappelle la syphilis. L'aorte abdominale en revanche est très athéromateuse avec plaques calcaires ardoisées.

Les coronaires sont examinés avec grand soin. Le tronc de la coronaire gauche est normal jusqu'à 2 ou 3 centimètres de l'embouchure. La lésion principale siège dans le rameau

auriculo-ventriculaire qui apparaît complètement oblitéré et les ciseaux se frayent un passage à travers les caillots. Le rameau interventriculaire présente aussi une oblitération d'apparence plus récente avec un caillot plus jeune. Les parois artérielles sont un peu épaissies et un peu calcifiées par place. La paroi postérieure du ventricule gauche présente d'indiscutables lésions de myocardite dystrophiques en pommelage avec taches fibreuses denses disséminées çà et là dans le muscle. De plus, dans la cloison, et correspondant sans doute à l'oblitération récente du rameau interventriculaire, petits foyers hémorragiques correspondant à des lésions ischémiques récentes. Pas d'oblitérations des artères intercostales. Aucun aspect sur toute l'aorte qui puisse faire penser à la syphilis. Le cœur pèse 430 grammes.

Examen histologique. — Cet examen a été fait sur des coupes mal fixées, le cœur ayant séjourné dans le formol. Sur les deux artères thrombosées, on a l'impression qu'il s'agissait de thrombose ascendante et l'on n'est pas tombé sur le lieu de l'oblitération endartéritique. Examinées à ce niveau, les parois artérielles sont relativement peu épaissies, car si l'endartère a proliféré beaucoup au point de former par places les trois quarts de la tunique, la tunique musculaire apparaît amincie, fibreuse, et a presque disparu par places. En réalité, dans le point examiné, pas d'endartérite oblitérante; ce point correspondait à un endroit de l'artère rempli de caillots, à travers lequel les ciseaux s'étaient frayé un passage. A ce niveau, simple endartérite avec atrophie de la tunique moyenne.

Les lésions myocardiques présentent l'aspect de la paroi antérieure et de lésions récentes dans la paroi interventriculaire. Sur les deux pièces, nombreuses traînées inflammatoires, soit autour des plaques de sclérose, soit autour des foyers congestifs ou hémorragiques des lésions récentes. (Obsev. 877.)

OBSERVATION XII

(M. GALLAVARDIN)

Homme de 40 ans. Néphrite chronique, sans doute d'origine saturnine, remontant à plusieurs années, avec hypertension artérielle, accidents dyspnéiques, rétentions hydro-chlorurées et azotémie devenue prédominante. Existence, les deux dernières années, d'un syndrome angineux d'effort paraissant typique et ayant fait porter le diagnostic d'angor cornarien.

A l'autopsie, néphrite chronique avec cœur de Traube. Hydropéricarde sanglant paraissant s'être développé les dernières semaines. Aucune lésion aortique ou cornarienne.

M. P..., âgé de 40 ans, a fait plusieurs séjours à l'hôpital pour une néphrite chronique aux progrès de laquelle il a succombé en mars 1925. Cette néphrite est très ancienne, car on aurait déjà constaté de l'albumine dans ses urines à l'âge de 22 ans. Elle nécessita l'hospitalisation à 37 ans pendant quelques mois. Pendant les six derniers mois de sa vie, il resta dans le service et présenta tous les symptômes ordinaires d'une néphrite chronique, parfois hématurique, avec rétention hydro-chlorurée, œdèmes considérables, ascite, et rétention azotée se manifestant par des céphalées, une cachexie progressive, une constante de 0,210, du prurit, du subdélire, etc... Le cœur fut examiné très souvent : il était régulier, avec une pointe dans le cinquième espace, un léger galop. Les derniers mois l'hydropisie fut très accentuée et résista à tous les traitements. Il succomba en azotémique et en infiltré plus qu'en dyspnéique.

Le cas de ce malade était intéressant parce que, aux symptômes fonctionnels de sa néphrite et à l'essoufflement qui avait débuté deux ou trois ans avant sa dernière hospitalisation, s'était superposé une scène angineuse d'effort qui paraissait très nette. Voici, reproduites exactement, les quelques notes dictées qui avaient été recueillies sur le malade pendant son dernier séjour.

28 octobre 1924 : outre ses crises dyspnéiques, le malade prétend avoir éprouvé, durant cette dernière année, des cri-

ses un peu spéciales avec broyement du thorax et qui s'accompagnaient rapidement de dyspnée, obligeant le malade à s'arrêter contre un mur et provoquant des douleurs partant de la nuque sous forme de crampes, puis irradiées dans les deux bras. Ces crises sont surtout provoquées par la marche, spécialement si le vent est contraire, et parfois se reproduisent aussi la nuit. Il est assez difficile d'affirmer qu'il s'agisse bien d'angor, le malade étant peu clair dans ses explications. En tout cas, il distingue des crises simplement dyspnéiques et il affirme que dans d'autres crises, la sensation de serrement survient toujours la première, la dyspnée n'apparaissant qu'à la suite.

11 décembre 1924 : il s'agit certainement d'un angor d'effort typique développé chez le malade depuis un an. Il précise bien qu'il s'arrête parce qu'il souffre et non parce qu'il est essoufflé. On ne saurait trouver d'angor d'effort plus typique et le malade s'arrête parfois cinq ou six fois pour faire 500 mètres. Pendant la nuit, le malade éprouve des accès avec essoufflement, mais sans expectoration œdémateuse. On admet chez ce malade l'existence d'un angor par lésions coronariennes.

13 décembre : depuis deux jours, le malade se plaint de douleurs à peu près constantes, dont le maximum se trouve entre l'épigastre et le sternum.

16 décembre : on réinterroge encore le malade sur les accès angineux qu'il a présentés depuis un an. Ces accès étaient typiques, débutant en général dans la région épigastrique et montant rapidement jusqu'à la partie supérieure du sternum pour donner une impression de strangulation. La sensation était celle d'un écrasement de tout le thorax et, dit-il, si les roues d'une voiture lui avaient passé sur le corps, il n'aurait pas souffert davantage. Irradiations violentes dans le dos et les deux bras jusqu'aux poignets. A ce moment, pas d'essoufflement, le malade dit simplement qu'il était bloqué et forcé de s'arrêter. La nuit, pendant cette dernière année, il était obligé de s'asseoir sur son lit, mais plus, dit-il, à cause d'accès d'essoufflement que d'accès douloureux. Il y a quatre jours, il a éprouvé pendant 36 heures une sorte d'état de mal angineux qui a été immédiatement soulagé par

la trinitrine. A remarquer que ce même malade, quand il monte un escalier, s'arrête de temps à autre, mais simplement par faiblesse des membres inférieurs et phénomènes cérébraux lui donnant l'impression qu'il va tomber, mais sans douleurs. Au cœur, rythme à trois temps qui paraît être un galop et non un bruit de frottement superposé.

3 février 1925 : réinterrogé sur son syndrome angineux d'effort, le malade précise que les douleurs débutaient dans la nuque, s'irradiaient rapidement dans les bras et atteignaient la région sternale.

La tension artérielle était, au début, de 230-145; elle s'abaissa progressivement les dernières semaines jusqu'à 175-90. Cette baisse de la tension, tant systolique que diastolique, s'accompagnait d'un pouls vibrant. Il n'y avait pas d'hypertension diastolique, mais il est à remarquer que le malade était relégué au lit, mangeait très peu et ne présentait pas de phénomène d'insuffisance cardiaque superposé à son état urémique.

L'étiologie de la néphrite est indéterminée. A noter cependant un saturnisme possible et un alcoolisme certain (3 litres de vin). Aucun antécédent syphilitique, pas de stigmatisme pupillaire ou autre.

Mort le 18 mars 1925, avec urémie progressive et infiltration généralisée.

Autopsie. — Les reins présentent l'aspect typique d'une néphrite atrophique, avec parenchyme lardacé et pâle. On n'a pas l'aspect du petit rein rouge, mais celui d'une néphrite subaiguë à évolution atrophique. Le poumon gauche est adhérent dans toute sa hauteur. Le poumon droit l'est seulement à sa base. Pas de tuberculose des sommets et toutes ces adhérences pleurales paraissent très anciennes.

Le sac péricardique apparaît énorme entre les deux poumons. Il contient un litre (mesuré) d'un liquide très sanglant. Le péricarde, soit sur son feuillet pariétal, soit sur son feuillet viscéral ne présente pas trace d'inflammation aiguë, pas le moindre dépoli, pas la plus petite exsudation fibrineuse. Le feuillet viscéral apparaît simplement épaissi et comme lavé; on a assez bien l'aspect d'une plaque laiteuse qui s'étendrait sur toute la surface du cœur. On a l'impression

que chez ce grand infiltré, il s'agit d'un hydropéricarde peut-être ancien de quelques semaines ou de quelques mois et rendu sanglant par le brightisme du malade. On ne croit pas pouvoir faire intervenir cet épanchement péricardique pour expliquer le syndrome angineux d'effort que le malade avait présenté dans les deux années qui avaient précédé son entrée. On avait ausculté très souvent le cœur pendant les premiers mois de son séjour, les bruits s'entendaient parfaitement bien, avec un galop, la pointe était perceptible, la radioscopie pratiquée au début n'avait montré que l'aspect d'un cœur de Traube banal, et l'on peut avoir la certitude que cet épanchement péricardique s'était constitué seulement pendant les dernières semaines, sans qu'on l'ait soupçonné.

Le cœur pèse 450 gr. et présente une hypertrophie ventriculaire gauche banale concentrique. Aucune sclérose myocardique. On trouve simplement sous le feuillet viscéral du péricarde qui est fibreux et un peu plus épais que normalement, en un ou deux points, de petites plaques jaunes sous-péricardiques qui ne paraissent pas fibreuses. Aucune lésion valvulaire.

L'aorte est ivoirine, d'un calibre normal, d'un poli, d'une souplesse parfaite. Aucune plaque d'athérome; rien de suspect au point de vue syphilis. Les coronaires présentent des orifices normaux et, ouvertes dans toute leur étendue, ne montrent pas la moindre plaque d'athérome. Leur paroi apparaît remarquablement souple et saine.

Malgré les adhérences pleurales, pas de lésions spéciales de médiastinite. Le sac péricardique distendu par l'épanchement ne présentait pas d'adhérences avec la face médiastinale des poumons. Pas de péri-aortite. (Observ. 884.)

B. — Accès angineux n'éclosant qu'au repos

Deux hommes, âgés respectivement de 69 et 57 ans (la syphilis n'a pas été admise), ont présenté une scène clinique particulière, avec un premier accès violent et brutal, permettant de préciser le diagnostic d'infarctus myocardique.

L'insuffisance cardiaque progressive ne tarda pas à s'installer, pour conduire rapidement les malades à l'asystolie terminale.

A l'autopsie, on retrouve la même identité, pour les lésions anatomiques, que l'on avait remarquée en clinique. Dans les deux cas: oblitération athéromateuses des branches coronariennes, avec infarctus myocardique plus ou moins étendu.

OBSERVATION XIII

(M. GALLAVARDIN)

Homme de 69 ans. Il y a un mois et demi, brusque accès d'essoufflement avec douleurs précordiales constrictives ayant fait porter le diagnostic d'infarctus myocardique. Le malade entre pour des oblitérations artérielles des membres inférieurs et meurt peu après.

Pas de syphilis avouée.

A l'autopsie, athérome modéré de l'aorte, sans que rien ne puisse faire penser à la syphilis. Pas de rétrécissement de l'orifice des coronaires. Deux infarctus myocardiques, par oblitération athéromateuse des deux branches de la coronaire antérieure : l'un, ancien, intéressant la pointe du cœur; l'autre, récent, situé à la partie supéro-antérieure du ventricule gauche. Nombreuses autres oblitérations athéromateuses : oblitérations des deux tibiales postérieu-

res expliquant les phénomènes ischémiques des deux avant-pieds, oblitération incomplète de la cubitale droite avec main refroidie pendant les derniers jours, oblitération d'une branche de l'artère rénale avec dépression infarctoïde du rein gauche. Gros cœur (550 gr.) et quelques lésions possibles de néphrite chronique.

Sév..., âgé de 69 ans, entre à l'hôpital le 22 octobre et meurt le 24, c'est-à-dire deux jours après. On l'examine à la visite et voici textuellement reproduite la note que l'on dicte sur l'observation.

Le symptôme dominant, chez ce malade, consiste dans des troubles circulatoires qui ne peuvent être attribués qu'à des oblitérations artérielles. Au niveau des deux avant-pieds, il existe des symptômes légers, mais certains, d'oblitération. L'avant-pied droit est ivoirin, avec quelques taches cyano-sées à bords nettement circonscrits, et plus froid à la main que la région de la cheville. L'avant-pied gauche est également plus frais, mais présente au lieu de taches blanches, de la cyanose accentuée des orteils. Ni d'un côté, ni de l'autre, on ne peut sentir à travers les tissus un peu œdémateux, il est vrai, ni la tibiale postérieure, ni la pédieuse. Les mollets sont un peu turgides, surtout le gauche, avec quelques taches violacées discrètes sur la moitié inférieure de la jambe. Les douleurs sont violentes et c'est le symptôme dominant que le malade accuse depuis une quinzaine de jours. Le début de ces accidents n'a pas été subit, mais il semble avoir été assez brusque, car le malade a ressenti des douleurs dans les jambes un jour, en se levant, alors qu'il n'avait rien la veille. Devant ces troubles circulatoires symétriques des extrémités, on élimine une localisation au niveau de l'aorte abdominale, car les troubles sont limités aux extrémités et les deux fémorales battent bien. Il s'agit donc d'oblitérations dans les artères des deux jambes (trons tibio-péroniers probablement) d'origine artérielle ou embolique. Le fait que le malade a présenté en même temps des phénomènes des deux côtés fait penser plutôt à deux embolies. En faveur de cette interprétation, se trouve encore une autre détermination ischémique à la main droite, qui est

un peu plus fraîche que l'autre, avec des battements radiaux nettement plus faibles. La tension systolique humérale ne varie cependant guère d'un côté à l'autre, 125 à 120 mm. Hg.

Au point de vue général, le malade est très affaibli, se plaint surtout de ses jambes, mais ne délire pas. Aux poumons, signes congestifs étendus à la base gauche, sans souffle, avec expectoration fibrineuse.

Il est possible qu'il y a un mois et demi le malade ait eu une scène dyspnéique d'origine cardiaque, ce qui permettrait encore de voir dans le cœur la source des accidents emboliques. Il raconte qu'étant dans sa cave, occupé à arranger une futaille, il fut pris brusquement d'un grand accès d'essoufflement qui l'obligea à interrompre ses occupations et à se coucher. Au moment de cette scène dyspnéique, il prétend qu'il aurait eu la poitrine serrée comme dans un étou, et, depuis ce moment, il a senti souvent comme un cordon au niveau de la partie antérieure de la poitrine. Devant cet ensemble, il y a une interprétation qui devient vraisemblable : infarctus myocardique par oblitération coronarienne, thrombose intra-ventriculaire et embolies périphériques.

Autopsie. — Il existe une néphrite chronique avec hypertrophie cardiaque. Les reins pèsent 220 et 180 gr. Surface un peu irrégulière, un peu de réduction générale de la substance corticale, un ou deux petits kystes microscopiques. Le cœur pèse 550 gr. Hypertrophie très nette du ventricule gauche, avec ventricule droit presque normal. Pas de lésions valvulaires.

Ce sont des lésions artérielles athéromateuses qui doivent être tenues pour responsables des troubles présentés par le malade les derniers mois. L'aorte présente un athérome modéré sans aucune plaque qui puisse faire penser à de la syphilis. Vers la partie inférieure de l'aorte abdominale, quelques plaques de coagulations thrombotiques sur d'anciennes ulcérations. On dissèque les artères du membre inférieur droit depuis la fémorale jusqu'à la tibiale postérieure et l'on trouve une longue oblitération artérielle complète que l'on suit depuis la naissance de la tibiale postérieure jusqu'à sous la malléole. Il est impossible de par

l'aspect de dire s'il s'agit d'une thrombose athéromateuse ou d'une embolie avec extension thrombosique secondaire. Etant donné les petites plaques thrombosiques de l'aorte abdominale inférieure, on ne peut éliminer à coup sûr l'embolie, mais elle paraît bien peu probable à cause de l'existence d'autres altérations artérielles. L'ouverture des artères du membre supérieur droit poussée jusqu'à la partie inférieure de la cubitale ne révèle pas d'oblitération complète; on remarque simplement que la cubitale est extrêmement rétrécie par l'athérome et l'on ne sait s'il existe des oblitérations plus bas.

Les altérations athéromateuses des coronaires sont d'une très grande netteté. La coronaire antérieure présente une oblitération complète de sa branche droite, vers le milieu de la cloison qui tient sous sa dépendance un petit infarctus ancien fibreux très net de la région de la pointe. Une autre oblitération complète et récente de la branche gauche de cette même coronaire antérieure a produit un bel infarctus plus récent encore avec des zones palissandres et anémiques qui s'étend dans près de la moitié de la paroi antéro-supérieure du ventricule gauche. Pas de coagulations intracardiaques.

Sur un rein, dépression infarctoïde très nette de la surface. A la coupe, à cet endroit, on est très étonné de tomber sur deux artères épaissies, athéromateuses, blanchâtres, oblitérées, si bien que l'on est vraiment en droit de se demander si cet infarctus ancien n'est pas dû à une thrombose athéromateuse.

Observation intéressante par : 1° possibilité de diagnostic clinique d'une oblitération coronarienne avec infarctus; 2° existence de thromboses athéromateuses multiples périphériques (membres, coronaires, artère rénale) chez un individu ne présentant qu'un athérome aortique très modéré; 3° possibilité aussi d'une chute tensionnelle à la suite d'un infarctus chez un hypertendu probable ancien.

Le malade était un diabétique léger; l'analyse a donné 10 gr. de sucre par litre. (*Obs. 659.*)

OBSERVATION XIV

(M. GALLAVARDIN)

Homme de 57 ans. Il y a un an et demi, violent accès angineux au repos et prolongé. Depuis ce moment, essoufflement d'effort et insuffisance cardiaque progressive avec asystolie terminale. Pas de nouveaux accès angineux, même dans la marche. On fait le diagnostic d'infarctus du myocarde, à cause du début brusque par un accès angineux au repos.

Pas d'antécédents ou de stigmates de syphilis.

A l'autopsie, aorte moyennement athéromateuse, sans rien qui puisse faire penser à la syphilis. Rien aux orifices des coronaires. Deux infarctus myocardiques cicatriciels, l'un de la pointe du cœur, l'autre très large de la paroi ventriculaire gauche, par oblitération athéromateuse des branches de la coronaire postérieure. Hypertrophie cardiaque (540 gr.) sans signes évidents microscopiquement de néphrite.

Brett..., âgé de 57 ans, entre à l'hôpital pour une asystolie grave qui dura six mois et se termina par la mort (œdème des jambes, gros cœur, hydrothorax, etc.). Tension à l'entrée 120-110/90. Cette asystolie fut améliorée temporairement par les moyens habituels et compliquée par l'apparition de troubles rythmiques divers (flutter transformé en arythmie complète par la digitale). Mort en janvier 1923. Pas de signes ou de stigmates de syphilis.

On fit cliniquement le diagnostic d'infarctus myocardique pour les raisons énumérées dans la note suivante relevée textuellement dans l'observation : « Le début de l'affection s'est effectué brusquement et le malade peut en préciser le jour, 21 mars 1921. Les renseignements qu'il donne à ce sujet sont très précis. Il était installé dans un tramway lorsqu'il se développa, en plein cœur, sans aucune irradiation brachiale, une crise très douloureuse qui dura environ trois heures. Cette crise douloureuse se doubla d'essoufflement surtout en sortant du tramway et en remontant chez lui. Depuis ce premier accident, il a conservé de l'essoufflement mais n'a pas repris de douleur thoracique. Il s'arrête

en marchant, non à cause de la douleur, mais à cause de l'essoufflement. En présence de cette scène d'insuffisance cardiaque ayant débuté brusquement (car avant il affirme qu'il n'était pas essoufflé) et s'étant annoncée par un accès douloureux, on fait le diagnostic d'infarctus du myocarde. »

Autopsie. — Le cœur pèse 450 gr. Aucune lésion valvulaire, hypertrophie généralisée aux cavités ventriculaires droite et gauche.

On trouve dans le myocarde ventriculaire gauche deux foyers infarctoïdes anciens. Il existe un premier foyer à l'extrême pointe, très peu important, des dimensions d'une pièce de 2 francs, avec sclérose des piliers, et envahissement de la paroi myocardique sous-jacente. Un infarctus plus étendu, des dimensions d'une demi-paume de main se voit dans le tiers supérieur de la paroi postérieure du ventricule gauche. Forte sclérose des piliers dans la région correspondante de l'endocarde, amincissement brusque de la paroi avec transformation fibreuse complète. En dehors de cette zone, le myocarde ventriculaire présente son épaisseur et son aspect normal.

Les orifices des coronaires sont normaux. Pas de grosse altération de la coronaire antérieure, sauf un petit rétrécissement athéromateux à 2 centimètres de l'orifice. La branche principale de la coronaire postérieure est simplement un peu athéromateuse. Mais une branche descendante, se détachant à 3 centimètres de l'embouchure, de petit diamètre et se dirigeant exactement vers la partie du myocarde siège de l'infarctus est très athéromateuse, indurée et ne présente aucune lumière; impossible de l'ouvrir aux ciseaux fins.

L'aorte est moyennement athéromateuse, sans rien qui puisse faire penser à la syphilis.

Les reins paraissent à peu près normaux, sauf deux infarctus cicatriciels profonds et anciens qu'on peut peut-être attribuer à des embolies parties autrefois des couches sous-endocardiques (thrombose sur infarctus). (*Obs.* 777.)

Il nous reste à présenter six autres observations.

C. — Angor sur cardiopathies valvulaires

Si l'on se place au point de vue purement clinique, et si l'on veut conserver les cadres que nous avons adoptés dans notre premier chapitre pour les différents tableaux, l'Observation N° XV entre de droit dans la catégorie des angors sur cardiopathies valvulaires troublées.

Il s'agit d'une femme de 45 ans, qui présentait une lésion aortique double, en plus d'une lésion mitrale. Il est à remarquer qu'on ne put retrouver ni rhumatisme articulaire aigu, ni chorée, ni rhumatisme scarlatin dans ses antécédents.

La crise rappelle assez nettement l'angor à l'ombre de l'essoufflement et l'on n'est pas étonné de ne pas trouver à l'autopsie d'oblitération coronarienne.

OBSERVATION XV

(M. GALLAVARDIN)

Femme de 45 ans. Endocardite mitro-aortique ancienne, avec rétrécissement aortique prédominant; pas d'étiologie rhumatismale. Durant la dernière année, douleurs angineuses dans la marche, à localisation épigastrique et irradiations vers l'hypochondre droit, sans tendance à l'ascension sternale, mais s'accompagnant parfois d'irradiations brachiales. A cause de la localisation de ces douleurs, et bien qu'elles aient semblé parfois survenir dans la marche avant l'essoufflement, on pense qu'il ne s'agit pas d'angor coronarien, mais de douleurs angineuses au cours d'une cardiopathie valvulaire troublée.

A l'autopsie, pas d'oblitération coronarienne; simple anomalie de la coronaire antérieure qui prend naissance par le même orifice que la coronaire postérieure.

Mme B..., âgée de 45 ans, entre dans le service à l'occasion de troubles fonctionnels à la fois dyspnéiques et douloureux sous la dépendance d'une cardiopathie valvulaire.

Le cœur est très hypertrophié avec choc de la pointe dans le sixième espace. Lésion aortique double, avec gros souffle d'insuffisance aortique se propageant jusque dans l'aisselle; on admet en même temps l'existence d'un rétrécissement aortique léger car le souffle systolique de la base se double dans les pulsations fortes d'un très léger frémissement et le pouls, nettement anacrote sur le tracé, contraste par sa petitesse avec le pouls de Corrigan que devrait lui donner l'insuffisance aortique. Lésion mitrale concomitante avec souffle systolique axillaire et dédoublement lointain et atténué du deuxième bruit. Aucune maladie à endocardite dans les antécédents, jamais de rhumatisme. La cardiopathie est cependant ancienne car elle a été constatée à l'âge de 32 ans. Le cœur est en arythmie complète, vérifiée par les tracés électriques.

Pas d'antécédents syphilitiques certains, ni de stigmates. A noter cependant que la malade, mariée à 18 ans, a dû se séparer de son mari six mois après et a eu une fausse-couche de cinq mois au début de son mariage. Wassermann légèrement positif.

Bonne tolérance de l'affection cardiaque jusqu'à cette dernière année. Depuis un an, les troubles se sont précipités et la malade, qui a présenté une hémiplegie droite récente, est actuellement asystolique. Ce qu'il y a de particulier dans le récit qu'elle fait, c'est que les troubles dyspnéiques d'effort dont elle s'est plaint toute cette dernière année ont été accompagnés de douleurs angineuses; ces douleurs surviennent aussi la nuit.

La malade a été interrogée soigneusement au point de vue du caractère de ses douleurs angineuses et de ses rapports avec l'essoufflement. Ces phénomènes angineux sont très nets surtout *dans la marche* depuis un an. C'est ainsi que, se-

rendant à ses occupations, la malade met plus de 20 minutes pour faire un trajet qui précédemment lui demandait 5 minutes. Le syndrome douloureux est tout à fait net, en ce sens que la malade est obligée de s'arrêter plusieurs fois, sans quoi, dit-elle, elle tomberait. Mais il a plutôt les caractères de l'angor para-dyspnéique que de l'angor d'effort véritable. La malade insiste, en effet, sur ce fait que la douleur est franchement épigastrique et n'a aucune tendance à remonter le long du sternum; elle s'étend au contraire dans l'abdomen supérieur et spécialement dans la région du foie. Dans les crises fortes, il se manifeste cependant des irradiations brachiales et il lui semble qu'elle a les deux poignets serrés dans des bracelets. Le plus souvent cette douleur survient dans l'ombre de l'essoufflement, mais le fait n'est pas constant et la malade prétend que dans certaines circonstances c'est nettement la douleur épigastrique qui la force à ralentir et que l'essoufflement ne se manifeste que si elle force davantage. Dans *l'ascension des escaliers*, les palpitations et l'essoufflement sont la note dominante et la douleur épigastrique, lorsqu'elle survient, se montre toujours à la suite de l'essoufflement. *La nuit*, elle est aussi sujette à des crises d'essoufflement qui, parfois, se doublent de quelques douleurs et de palpitations.

A cause de tous ces caractères et surtout de la localisation épigastrique de la douleur sans tendance à l'ascension sternale, on pense qu'il ne s'agit pas d'angor cornarien, mais simplement de douleurs angineuses venant compliquer l'évolution d'une cardiopathie valvulaire troublée.

Autopsie. — Le cœur est très hypertrophié et présente de belles lésions d'endocardite chronique prédominant à l'orifice aortique. Rétrécissement aortique prédominant par soudure des valves qui immobilise l'orifice aortique à un niveau plus élevé que d'ordinaire, sous forme d'un museau de tanche; cet orifice admet à peine l'extrémité du petit doigt. A la mitrale, petit rétrécissement admettant un pouce, avec soudure classique des valves à l'angle interne et épaississement du bord des valves. A la coupe, épaississement condylo-mateux sans incrustation calcaire des valvules sigmoïdiennes. Sur une valvule, une rangée de minuscules végétations

sur le point d'affrontement, à peine visibles, par endocardite terminale.

L'aorte présente de légères lésions athéromateuses et dans les culs de sac des trois sinus elle offre un aspect un peu chagriné, irrégulier et aminci.

Les coronaires sont repérées avec soin et l'on est tout d'abord étonné de ne trouver qu'un orifice coronarien dans le sinus antéro-droit, si bien qu'on aurait pu penser à une oblitération complète de la coronaire antérieure. L'aspect du sinus antéro-gauche, chagriné et un peu irrégulier, ne diffère cependant pas de celui du sinus antéro-droit. On ne trouve aucune trace de l'orifice de la coronaire antérieure, mais non plus aucune plaque saillante ayant pu l'oblitérer, et l'absence de lésions aortiques expliquerait assez mal la disparition complète de l'orifice. L'examen attentif et la dissection de la coronaire postérieure permet d'expliquer par une *anomalie artérielle* (1) cette absence de l'orifice de la coronaire antérieure. L'orifice de la coronaire postérieure est, en effet, plus large que normalement et, lorsqu'on le fait légèrement bailler, permet d'apercevoir de suite une cloison qui s'avance sous forme d'éperon presque sur le plan de l'orifice. Cette cloison sépare deux vaisseaux de calibre à peu près égal, en arrière la coronaire postérieure qu'on incise et dont le calibre, la distribution, les branches sont normales, en avant un vaisseau qui a le calibre d'une belle coronaire antérieure normale et dont le trajet est minutieusement repéré. Un stylet placé dans ce vaisseau antérieur arrive immédiatement jusqu'à une artère située dans le sillon auriculo-ventriculaire antérieur. Ce vaisseau est ouvert très facilement aux ciseaux; il a les dimensions qu'offrirait au moins une artère coronaire antérieure large. Son trajet est le suivant : à peine sorti de l'orifice aortique, il s'incurve en avant et longe transversalement l'infundibulum en passant à 8 millimètres environ au-dessous des trois sigmoïdes pulmonaires; dans tout ce trajet, il est relativement su-

(1) La description de cette anomalie coronarienne a fait l'objet d'une communication de MM. Gallavardin et Paupert-Ravault à la Société Médicale des Hôpitaux, le 21 avril 1925.

perficiel et n'est séparé de l'endocarde infundibulaire du ventricule droit que par 1 ou 2 millimètres de tissu musculaire. Au sortir de cette partie supérieure de cette cloison interventriculaire, le vaisseau débouche sur la face antérieure du cœur où, après un trajet de 1 ou 2 centimètres, il rejoint l'artère du sillon interventriculaire. En réalité, cette artère anormale, qui remplace la coronaire antérieure absente, peut être considérée comme se bifurquant, après le trajet que nous avons décrit, dans le sillon interventriculaire en deux rameaux, un, descendant, qui va comme normalement jusqu'à la pointe du cœur, un, ascendant, qui rejoint l'origine des gros vaisseaux et qui à son tour se bifurque bientôt en deux rameaux secondaires, l'un passant entre l'aorte et l'artère pulmonaire et l'autre qui va se perdre à la partie postérieure du tissu musculaire sous-aortique. Ce dernier rameau est tellement petit qu'on ne peut ni l'ouvrir, ni pénétrer à son intérieur avec le stylet et rien ne permet de supposer qu'il rejoigne la place de l'embouchure normale de la coronaire antérieure. Cette coronaire antérieure, naissant du même orifice intra-aortique que la coronaire postérieure, offrait dans son segment infundibulaire droit la dimension d'une grosse artère coronaire antérieure normale et ses parois n'étaient nullement altérées. Aucune lésion infarctoïde des parois du ventricule gauche. On conclut donc à une anomalie de naissance de la coronaire antérieure et nullement à une oblitération d'un orifice coronarien.

Examen histologique. — Sur des coupes frontales passant en arrière du sinus antéro-gauche, de façon à retrouver, s'il existait, le tronc de la coronaire antérieure oblitérée, on ne trouve rien qui rappelle l'aspect d'une artère ou d'un cordon fibreux artériel. On retrouve simplement une large veine flanquée d'une petite artériolle. Une coupe de l'aorte pratiquée dans la zone sus-sigmoïdienne, montre quelques plaques d'endartérite avec, sur certaines préparations, quelques îlots fibreux dans la tunique moyenne, les uns centrés par un vaisseau, mais sans grande réaction inflammatoire. Il est impossible d'affirmer, d'après ces seules lésions, la

nature syphilitique des altérations aortiques. Pas d'épaississement général de la paroi aortique. Pas de périortite. (Obs. 874.)

D. — Angor para-dyspnéique

Deux observations possèdent, avec une extrême netteté, la scène de l'angine de poitrine « à l'ombre de l'essoufflement », ce sont les observations XVI et XVII, où il existait à la fois des accès à l'effort et au repos. Ni la clinique, ni l'histologie n'ont pu donner avec certitude la preuve de l'existence de la syphilis chez l'individu du cas N° XVI.

A l'autopsie, rien d'anormal aux coronaires, mais dans les deux cas, une hypertrophie du cœur gauche et de l'athérome de l'aorte.

OBSERVATION XVI

(M. GALLAVARDIN)

Homme de 61 ans. Accès angineux de caractères très anormaux, survenant toujours dans l'ombre de l'essoufflement, soit dans la marche, soit au repos ou la nuit, et s'accompagnant facilement d'œdème pulmonaire. La dyspnée est toujours le phénomène initial. Insuffisance aortique minima. L'affection aurait débuté il y a neuf ans; accalmie complète de huit ans; reprise des accidents la dernière année. Mort par pyélo-néphrite ascendante.

A l'autopsie, hypertrophie cardiaque modérée prédominant sur le cœur gauche. Lésions de myocardite scléreuse très ancienne, sans aucun rétrécissement de l'orifice des coronaires, sans lésions des branches coronariennes. L'aorte présente des lésions étendues de nature athéromateuse, n'imposant pas l'idée de syphilis. Aucune lésion sigmoï-

dienne (insuffisance aortique fonctionnelle). Pas de syphilis avouée, pas de stigmates, Bordet-Wassermann négatif.

Rob..., âgé de 61 ans, entre pour des troubles circulatoires assez sévères, dont les caractères sont anormaux et qu'il est difficile d'expliquer par les signes perçus.

L'histoire fonctionnelle peut se résumer ainsi. Rien avant l'âge de 53 ans, notamment pas d'essoufflement anormal. Le malade affirme qu'il y a huit ans se serait installée et maintenue pendant trois mois une scène exactement semblable à celle qui nécessite son entrée actuellement. Il prétend avoir éprouvé à ce moment de l'essoufflement dans les efforts et au repos, et cet essoufflement s'accompagnait de douleurs dans la poitrine. Réinterrogé plusieurs fois sur la nature de ces malaises ayant duré trois mois il y a huit ans, le malade affirme leur identité avec les troubles actuels. Il raconte que lorsqu'il avait à faire une course d'un kilomètre il était obligé de s'arrêter plusieurs fois à cause de douleurs survenant dans la poitrine et de l'essoufflement; ces deux symptômes survenaient parfois aussi au repos.

Accalmie complète pendant huit ans, période pendant laquelle le malade fit un métier de manutentionnaire sans éprouver aucun essoufflement, aucune douleur. Il y a six mois encore, il put faire un déménagement en portant de lourds fardeaux sur ses épaules au 4^e étage.

Depuis deux ou trois mois, et assez rapidement, réapparition de la même scène qu'il y a huit ans. Le malade se plaint d'un seul symptôme, l'*essoufflement*, avec cette particularité que cet essoufflement se double d'une violente douleur sternale. Dans la marche ou les efforts, il est obligé de s'arrêter très rapidement à cause, dit-il, de l'essoufflement qui s'installe très rapidement et auquel vient se superposer la douleur sternale. Cette douleur devient bientôt tellement violente que le malade est obligé de s'arrêter pour prendre quelques instants de repos. S'il ne s'arrête pas et veut forcer, il survient toujours une petite toux avec expectoration d'un peu d'écume. Il est donc devenu un infirme qui ne peut faire aucun effort. Mais ces phénomènes ne se produisent pas que dans la marche; ils apparaissent aussi la nuit, et au repos, mais avec une allure un peu trainante. De temps à autre,

dans la nuit, survient un accès violent, dyspnéique et douloureux qui force le malade à se lever ou à s'asseoir sur son lit. La douleur ressentie dans les accès siège à la partie moyenne du sternum, quand elle est très forte à la base du cou ou à la fourchette, jamais dans les bras. Au total, *syndrome très éloigné de la forme ordinaire de l'angor vrai*, car les accès douloureux surviennent toujours dans l'ombre de l'essoufflement et actuellement les malaises, bien qu'ils soient aussi provoqués par les efforts surviennent également et presque constamment au repos et pendant la nuit. Il est à remarquer qu'il ne s'agit pas chez le malade d'une simple douleur angoissante, mais dans beaucoup d'accès d'une douleur constrictrive terrible qui lui fait à ce moment désirer la mort. Au fond, on a l'impression d'une sorte d'état de mal angineux avec accès dyspnéiques, installé progressivement depuis trois mois.

Au cœur, pointe dans le cinquième espace, un peu en dehors du mamelon; rythme régulier à 90, souffle mitral fonctionnel. Tension 145-95; battements jugulaires, pas de gros foie, un peu d'œdème des bases pulmonaires. Le diagnostic s'oriente vers celui d'aortite avec une dilatation ventriculaire gauche, souffle mitral fonctionnel et accès angineux. Albuminurie assez abondante.

Le malade nie la syphilis et l'on ne trouve pas de stigmates pupillaires, patellaires ou linguaux. Wassermann négatif. On conserve cependant un doute car il existe un rétrécissement considérable de l'orifice urétral, avec aspect cicatriciel autour et blindage de la partie antérieure de l'urèthre et le malade prétend qu'il aurait eu des érosions du méat à la suite d'injections... cela à l'âge de 32 ans. D'autre part, en auscultant le malade debout à l'oreille dans la région sternale, petit souffle diastolique ténu à la limite de ce que l'on peut entendre. On fait un traitement au biiodure de Hg. (une vingtaine d'injections) qui n'améliore du reste nullement le malade. Aucun soulagement non plus par l'iodure, la trinitrine ou le nitrite d'amyle. Pendant plusieurs semaines, le malade resta couché dans le service, présentant une sorte d'état de mal dyspnéique et angineux.

Il ne prenait pas d'accès bien isolé, mais presque constamment survenaient des vagues de dyspnée qui se doublaient d'une douleur précordiale.

A l'examen radioscopique, pas d'ectasie aortique, pas de dilatation des cavités droites, ventricule gauche très légèrement hypertrophié.

Le malade succomba, en chirurgie, à la suite d'accidents de pyélo-néphrite ascendante consécutive à un rétrécissement de l'urèthre. Durant les derniers mois, il ne reprit pas d'accès angineux.

Autopsie. — L'aorte est examinée avec très grand soin. Dans toute son étendue, elle présente des lésions athéromateuses avec plaques ulcérées, calcification superficielle, taches jaunes peu saillantes. On cherche à voir si parmi ces lésions athéromateuses, il n'existe pas de lésions d'aortite syphilitique. Finalement, on reste dans l'indécision. Il existe bien dans l'aorte thoracique autour des intercostales quelques plaques porcelaniques, et dans l'aorte ascendante quelques plaques un peu gaufrées, mais rien d'absolument caractéristique. D'une façon générale, l'aorte est plutôt amincie et ne présente pas l'épaississement de certaines aortes syphilitiques. Aucune plaque gélatiniforme saillante dans la région sus-sigmoïdienne. Les valvules sigmoïdes paraissent complètement saines, pas la moindre propagation d'aortite aux commissures, souplesse parfaite, et on ne voit vraiment pas comment a pu se faire la très légère insuffisance fonctionnelle et du reste la tension diastolique était plutôt élevée qu'abaissée.

Les coronaires sont examinées avec le plus grand soin et il n'existe pas de plaque gélatiniforme rétrécissant leur orifice. La coronaire antérieure est large et ouverte jusqu'à ses fines divisions ne montre que quelques plaques athéromateuses jaunâtres. L'orifice de la coronaire postérieure est peut-être moins large que celui de la coronaire antérieure, mais on y a fait pénétrer aisément les deux mors d'une très grosse pince à disséquer à une profondeur d'un centimètre et demi à deux centimètres; ouverte jusqu'à ses extrémités, elle ne montre que des lésions athéromateuses discrètes.

Cœur 550 grammes. Le myocarde ventriculaire gauche est

nettement hypertrophié. Sur la | tranche d'ouverture, il paraît tout à fait sain, sans infarctus. Ce n'est qu'en débittant en coupes minces toute la paroi ventriculaire que l'on note dans le tiers supérieur du ventriculaire au niveau de la moitié droite de la paroi antérieure et jusqu'à la cloison interventriculaire, dans les couches sous-endocardiques du myocarde, des tractus fibreux très nets, cicatriciels, et donnant l'impression d'une myoardite fibreuse très ancienne intéressant les couches sous-endocardiques. Ces lésions disparaissent vers la partie moyenne du ventricule et on ne trouve rien à la pointe. On n'a pas du tout l'impression d'une plaque infarctoïde ancienne, mais d'une myocardite autonome.

L'état des reins ne peut être précisé à cause des lésions de pyélo-néphrite ascendante; ils ne semblent pas atteints d'une grosse néphrite ancienne. Rétrécissement très marqué, à défilés, de tout l'urèthre pénien et prostatique.

L'examen histologique du myocarde, pratiqué sur trois fragments, montre en effet quelques lésions de myocardite scléreuse, sous forme d'étoiles fibreuses couvrant parfois un champ du microscope à un faible grossissement et prédominant dans les régions sous-endocardiques. Ces lésions sont relativement assez limitées et sont loin d'intéresser l'ensemble de la paroi myocardique. L'aorte examinée histologiquement présente, au niveau de l'endartère, une plaque athéromateuse qui empiète sur la tunique moyenne surtout à l'une de ses extrémités. Les lames élastiques sont nettement atrophiées et plus loin sont même comprises dans un bloc athéromateux. Au milieu d'elles, assez nombreux capillaires accompagnés de cellules inflammatoires. Adventice sensiblement normale. (*Obs.* 660.)

OBSERVATION XVII

(M. GALLAVARDIN)

Femme de 55 ans. Néphrite chronique avec grosse hypertrophie cardiaque, galop, dyspnée d'effort depuis cinq ans. Depuis ce moment, les accès d'essoufflement, soit dans la marche, soit au repos, se doublent de douleurs angineuses,

Les accès débutent sous le sein gauche, la douleur remonte jusqu'à la partie supérieure du sternum, s'accompagnant parfois de quelques irradiations brachiales et d'une sensation d'étau. On ne pense pas à de l'angor coronarien, car la malade est une grande brightique et ses accès douloureux surviennent toujours et uniformément après l'essoufflement, jamais à titre autonome.

A l'autopsie, hypertrophie ventriculaire gauche (570 gr.). Gros reins rouges sans lésions évidentes macroscopiquement de néphrite. Athérome aortique extrêmement discret. Rien soit à l'orifice des coronaires, soit sur leur trajet; pas d'infarctus myocardique.

Four..., âgée de 55 ans, entre à l'hôpital en 1907 et y meurt après quelques mois. Son histoire résumée est celle d'une brightique avec très gros cœur, galop, albuminurie et essoufflement depuis cinq ans environ.

Depuis ce moment, elle se plaint aussi de douleurs angineuses qui font discuter le diagnostic d'angor vrai. En réalité, ces crises douloureuses paraissent toujours être survenues au cours d'accès d'essoufflement, dans la marche ou au repos, mais jamais d'une façon autonome. La douleur débute alors sous le sein gauche, remonte progressivement jusqu'à la base du sternum. Cette douleur est intense, angoissante, avec sensation d'étau et arrache des gémissements à la malade. En même temps se produit un engourdissement des bras s'étendant même aux jambes. Vers le milieu et la fin de l'accès se produisent des sueurs abondantes qui ruissellent parfois sur la face et les membres. Donc accès d'angor, trainants et prolongés, avec engourdissement des bras, survenant consécutivement à l'essoufflement, soit dans la marche, soit la nuit. On ne pense pas à de l'angor coronarien.

Autopsie. — Cœur 570 grammes. Grosse prédominance ventriculaire gauche de l'hypertrophie. Aucune lésion valvulaire, ni sclérose myocardique apparente.

L'aorte présente dans sa portion descendante des plaques jaunes très discrètes. Portion thoracique remarquablement saine. Les orifices des coronaires, les vaisseaux ouverts sur toute leur longueur sont remarquablement sains, avec rares

plaques jaunes superficielles et dilatées comme il convient dans un très gros cœur.

Reins volumineux (150 grammes). Un gros kyste dans chacun d'eux. Substance corticale conservée, d'aspect sain. Aspect du gros rein rouge. (*Obs.* 343.)

E. — Formes atypiques du syndrome angineux

Dans les trois observations qui restent à examiner, les symptômes ont toujours paru très atypiques. Malgré son désir, notre Maître ne put les classer avec certitude dans une des catégories précédentes.

Dans le cas N° XVIII, il s'agit d'un homme de 52 ans, porteur d'une aortite syphilitique. Il se plaint de douleurs à début épigastrique, ne survenant jamais à la marche. L'œdème pulmonaire compliquait souvent ces crises angineuses bizarres.

Dans l'Observation XIX, seul le saut du lit, le matin, après de longues heures de décubitus, provoque l'attaque d'angine de poitrine.

A l'autopsie, un léger degré de rétrécissement de la coronaire droite prolonge l'indécision née lors de la classification.

Dans la dernière, N° XX, l'histoire que raconte la malade, âgée de 74 ans, est très confuse par sa complexité.

Ces cas difficiles donnent l'impression de l'obscurité qui entoure encore la question du syndrome angineux. Cependant, il est tout de même extraordinaire de constater que chez tous ces malades où la scène

clinique s'éloigne des symptômes précis de l'angor d'effort (symptômes que nous avons essayé d'assembler dans notre premier chapitre), les autopsies ne révèlent aucune lésion coronarienne ou aortique.

OBSERVATION XVIII

(M. GALLAVARDIN)

Homme de 52 ans. Aortite syphilitique avec grosse insuffisance aortique. Durant les deux dernières années, existence d'un syndrome angineux très anormal. Le malade n'a jamais éprouvé aucun accès douloureux dans les efforts ou dans la marche. Très grande prédominance d'accès nocturnes, avec douleur à début épigastrique, à propagation sternale, dorsale et brachiale, d'une durée d'une demi-heure environ, à peu près sans essoufflement les premiers temps, accompagnée assez fréquemment les derniers mois d'œdème pulmonaire. Quelques accès le matin dans la station debout qui suit la marche, mais jamais dans la marche. A cause de ces caractères anormaux, on met en doute l'angor coronarien et l'on se demande s'il ne s'agirait pas de phénomènes douloureux dus aux oblitérations, non des coronaires, mais des artères intercostales ou abdominales.

A l'autopsie, insuffisance aortique syphilitique avec très gros cœur (890 gr.). Pas de lésions coronariennes évidentes : l'orifice de la coronaire antérieure est sain ; celui de la coronaire postérieure est simplement légèrement rétréci. Pas d'altération des branches coronariennes, ni d'infarctus myocardique. Aortite syphilitique à lésions générales et intenses; oblitération complète de toutes les intercostales supérieures, dans l'étendue de quinze centimètres au-dessous du tronc brachio-céphalique. Grosse péricardite.

Soup..., âgé de 52 ans, a eu la syphilis à 28 ans et présente les signes typiques d'une aortite syphilitique avec quelques vibrations systoliques dans les vaisseaux du cou. Tension 165-30.

A l'interrogatoire du malade, deux faits intéressants, des vertiges et des sensations angineuses. Les vertiges ne peuvent être identifiés avec précision, ils surviennent depuis 4 ou 5 ans et ils n'ont pas une soudaineté qui permettent de les rattacher à des pauses extra-systoliques.

Beaucoup plus intéressantes sont les crises angineuses que le malade éprouve pendant la nuit depuis deux ans environ. Une chose certaine est qu'il ne s'agit pas d'angor d'effort. Les accès douloureux surviennent avec une prédilection marquée pendant la nuit, beaucoup plus rarement au repos, jamais dans la marche. Ils sont toujours prolongés, durent une demi-heure à peu près, et se manifestent presque toujours entre 1 heure et 3 heures du matin, réveillant le malade. Le début est ordinairement épigastrique. Pendant 5 à 6 minutes, le malade ressent à l'épigastre comme une sorte de brûlure avec constriction profonde. Puis la douleur monte dans la poitrine où les douleurs constrictives deviennent intenses, s'irradie dans les deux bras qui sont comme engourdis jusqu'à la paume des mains, au larynx et à la base du cou. En même temps que les douleurs montent dans la poitrine, elles descendent aussi dans les membres inférieurs et c'est surtout au niveau des mollets que le malade éprouve une sensation pénible. Pendant l'accès, le malade est obligé de s'asseoir sur son lit ou de se lever, afin de soulager la douleur. Il éprouve en même temps un peu de gêne respiratoire, sans qu'il soit possible de voir s'il s'agit là simplement d'une conséquence de la douleur. Parfois, quelques secousses de toux sans expectoration bien nette.

Ce malade qui éprouvé ces crises angineuses anormales pendant la nuit insiste bien sur ce fait qu'il ne lui est jamais arrivé, depuis deux ans qu'il souffre ainsi, d'éprouver dans la marche aucune douleur qui le force à s'arrêter. Pas même de menaces angineuses au moment de la marche. Il décrit cependant un syndrome très net qui s'est présenté chez lui à plusieurs reprises et toujours de la même façon. Le matin, par les temps froids, en se rendant à son travail, il fait quelques centaines de mètres pour se rendre à la station du tramway, pendant lesquels il n'éprouve qu'une très vague sensation de gêne. Arrivé à la station du tramway,

et obligé de se tenir debout, immobile pendant un certain temps, il assiste au développement d'une douleur thoracique progressive et intense qui dure assez longtemps et le force à s'adosser au mur. Il est à remarquer que si parfois la scène est assez douloureuse pour le forcer à rentrer chez lui, la marche n'augmente nullement la douleur, mais l'atténuerait plutôt. Il s'agit donc d'un syndrome douloureux thoracique qui se développe dans la station debout, après l'effort, et qui n'est pas du tout le syndrome habituel de l'angor d'effort.

Ce syndrome douloureux est intéressant car on se demande s'il ne s'agit pas de phénomènes douloureux dus non aux oblitérations des coronaires, mais à celles des artères intercostales ou abdominales, avec irradiations secondaires des douleurs dans la poitrine ou les membres inférieurs.

Pendant son séjour de trois mois à l'hôpital, aspect d'un grand aortique, avec essoufflement, etc... A plusieurs reprises, on note dans l'observation que le malade a eu pendant la nuit de violents accès d'essoufflement avec expectoration œdémateuse. Cet essoufflement survient souvent à la suite de crises douloureuses violentes qui commencent maintenant par le dos et s'irradient aux deux coudes. Le malade meurt subitement un mois après son entrée à l'hôpital. Il n'avait présenté aucun trouble spécial et s'était couché à huit heures du soir; une demi-heure environ après, ses voisins entendirent quelques râles et il mourut rapidement sans avoir toussé ni crié et sans avoir repris connaissance.

Autopsie. — Aortite syphilitique typique, intense, généralisée à toute l'aorte. Depuis la bifurcation jusqu'aux sigmoïdes, belles plaques gélatiniformes et nacrées, avec lésions athéromateuses superposées. L'aorte est un peu dilatée dans son ensemble, avec parois et tissu cellulaire entourant hypertrophié. Les orifices des lombaires et intercostales persistent intégralement dans les huit paires inférieures. Dans toute la partie dorsale supérieure, à 15 centimètres au-dessous du tronc brachio-céphalique, il n'y a plus aucun orifice visible.

Les orifices des coronaires sont examinés avec grand soin. Celui de la coronaire antérieure est strictement normal,

L'orifice de la coronaire postérieure est moins large, certainement un peu rétréci, mais admet encore la pointe de petits ciseaux en se développant à deux ou trois millimètres de diamètre. Immédiatement après l'orifice, les coronaires ouvertes très loin sont remarquablement larges et lisses, avec à peine quelques plaques jaunes peu saillantes; le collet seul de l'artère est un peu induré et rétréci, à la suite vaisseau immédiatement très spacieux. Mêmes constatations dans les intercostales inférieures et les lombaires où l'on voit la paroi artérielle lisse et bleutée succéder immédiatement. Aucun rétrécissement du tronc cœliaque, des mésentériques et les troncs artériels sont sains. Les artères du polygone cérébral et des scissures sylviennes sont d'une finesse et d'une transparence idéale, sans athérome. Pas de rétrécissement de l'embouchure des gros troncs de la crosse aortique.

Le cœur est énorme, avec un ventricule gauche gigantesque comme longueur. Poids de 890 grammes, épaisseur du ventricule gauche 22 millimètres. Cœur droit très peu développé. Lésions typiques d'insuffisance aortique syphilitique par plaques commissurales. Parois ventriculaires gauches saines, sans sclérose apparente. Pas de grosse dilatation aortique.

Tous les organes sont très volumineux. Rate 600 grammes. Les reins sont très volumineux (250 et 300 grammes) bien qu'ayant conservé à la coupe un aspect simplement cardiaque. L'homme était de forte stature, particulièrement musclé.

La cause de la mort subite ou du moins extrêmement rapide est indéterminée. Pas de lésion cérébrale, pas d'œdème pulmonaire; rien aux surrénales. (Obs. 676.)

OBSERVATION XIX

(M. GALLAVARDIN)

Homme de 76 ans. Douleurs précordiales gauches de caractère atypique, survenant uniquement le matin, lorsque le malade passe de la situation couchée à la situation verticale; pas d'irradiations brachiales; rien dans les efforts. Le diagnostic de la nature de ces crises douloureuses reste indécis. Hypertension modérée. Pas de syphilis.

Autopsie. Néphrite chronique avec hypertrophie cardiaque modérée. Lésions athéromateuses très discrètes de l'aorte avec quelques plaques jaunes à peine saillantes dans la région sus-sigmoïdienne. Pas de rétrécissement de l'orifice des coronaires, bien qu'une plaque jaune encercle un peu celui de la coronaire postérieure, sans diminuer notablement son calibre. Les coronaires sont larges et ne présentent à l'ouverture que quelques rares plaques jaunes.

Vtt..., âgé de 76 ans, entre à l'hôpital pour des douleurs précordiales, survenant toujours dans les mêmes conditions. Le malade fit plusieurs séjours dans le service pendant l'année qui précéda sa mort, et ses douleurs offrirent toujours les mêmes caractères.

Ces crises douloureuses surviennent seulement dans une circonstance, lorsque, le matin, après un repos prolongé au lit, le malade se lève debout; elles ne se sont jamais manifestées dans d'autres circonstances et durent seulement quelques minutes. D'après les dires du malade, le point de départ de la douleur est au-dessous du grand pectoral gauche, à quelques centimètres en avant de l'aisselle, et de là, suivant une ligne oblique en dedans et en bas, elle gagne l'appendice xyphoïde, s'accompagnant d'une sensation constrictive très pénible. Quand la douleur atteint la région épigastrique, le malade « perd le souffle », suivant son expression; cette douleur exécute, dit-il encore, trois ou quatre fois une allée et venue et le tout en quelques minutes; il peut aussi n'y avoir qu'une allée et venue. Cette douleur ne disparaît pas brusquement et sa disparition complète est en général précédée de fourmillements. Pas d'irradiations de cette douleur dans le bras gauche, mais le malade affirme que dans ce bras la force musculaire a considérablement diminué depuis l'existence de ces crises précordiales. Aucune douleur au moment des efforts. Malgré leur caractère très atypique, on se demande s'il ne s'agirait pas d'un syndrome angineux fruste à cause de l'apparition des crises douloureuses toujours au même moment, lors du passage de la situation couchée à la station debout.

Tension 180/75, rien d'anormal au cœur, pas d'albumine. Quelques mois après, le malade rentre avec de l'œdème des

jambes, se plaignant toujours de ses douleurs, et éprouvant en outre des accès de dyspnée paroxystique avec agitation. Il meurt quelques jours après.

Autopsie. — Cœur 420 grammes avec hypertrophie ventriculaire gauche prédominante; les reins présentent une substance corticale assez réduite. L'aorte dans son ensemble est saine, présentant simplement dans la région sus-sigmoïdienne quelques plaques jaunes, à peine saillantes, d'athérome. Pas de rétrécissement de l'orifice des coronaires, bien qu'une de ces plaques jaunes encercle un peu celui de la coronaire postérieure. Les coronaires ouvertes sont saines dans toute leur étendue, sauf quelques rares plaques jaunes. Symphyse pleurale droite ancienne, avec pneumonie des deux lobes inférieurs. (Obs. 560.)

OBSERVATION XX

(M. GALLAVARDIN)

Femme de 74 ans. Bacillose fibreuse torpide bilatérale, avec aspect cachectique, température subfébrile. Cyphose ostéomalacique. Albuminurie abondante, sans hypertension. Quelques crises douloureuses, lors d'efforts légers, ayant pu faire discuter le diagnostic d'angor chez une femme cachectique, à vie très sédentaire. Mais on conserve un fort doute sur la nature coronarienne de ces accès douloureux à cause de caractères anormaux et notamment du début constamment lombaire; de plus, le contexte n'est pas en faveur de cette interprétation.

Autopsie. Bacillose pulmonaire fibreuse bilatérale. Aucune altération aortique ou coronarienne.

Lam..., âgée de 74 ans, entre à l'hôpital pour de la faiblesse générale, une bacillose fibreuse, des douleurs angineuses (?), etc. On dicte la note suivante :

Il s'agit chez cette malade âgée et cachectique, cyphotique et ostéomalacique, avec température subfébrile d'une bacillose des deux sommets de caractère évolutif ancien et relativement torpide. De plus, albuminurie abondante, sans aucune hypertension (105/75). Dans son histoire la malade

raconte des quantités d'incidents, notamment des petites crises lypothymiques qui n'ont nullement le caractère des accidents du Stokes-Adams.

Les phénomènes douloureux qu'elle dit éprouver depuis six mois environ sont plus importants, car il s'agit de décider s'il s'agit de phénomènes angineux vrais ou de douleurs thoraciques banales. Ce qui rend difficile l'interrogatoire, c'est que la malade vivait complètement chez elle depuis trois ans, sans être jamais sortie, et que, par conséquent, les résultats de l'interrogatoire sont moins nets. Les douleurs thoraciques surviennent sous forme de paroxysmes qui durent en général une demi-heure. Ils se manifestent d'ordinaire au moment où la malade fait un travail de ménage et ils la forcent à s'asseoir; d'autrefois, ils apparaissent au moment où elle s'étend dans son lit quand elle y monte vivement. Ils ne surviennent jamais lorsqu'elle est au repos complet, occupée à un travail de couture. Il semble donc résulter de là qu'il s'agit d'accès douloureux d'effort survenant chez une femme menant une vie très sédentaire. Les accès douloureux sont toujours prolongés et dureraient de un quart d'heure à une demi-heure. Le début se manifesterait toujours au niveau des reins, puis la douleur monterait dans le ventre, la poitrine et s'irradierait aux deux segments huméraux. Elle insiste beaucoup sur ce fait que les douleurs sont constrictives et elle les compare spontanément à celles que provoquerait un corset de fer entourant la poitrine. Ces caractères constrictifs des douleurs, leur siège pectoral et les irradiations dans les deux bras sont assez impressionnants pour que l'on se demande s'il ne s'agirait pas d'un syndrome angineux d'effort vrai chez une personne d'activité très réduite. Il faut bien avouer cependant que le contexte n'est pas en faveur de cette interprétation : bacillose fibreuse, avec ostéomalacie, début des douleurs dans les reins, etc...

Autopsie. — Tuberculose fibreuse des deux sommets, ancienne et torpide, prédominant à droite. Quelques cavernules. A droite, symphyse pleurale complète assez serrée, avec quelques groupes lobulaires fibroïdes sous-pleuraux.

Cœur 250 grammes, pas de lésions valvulaires. L'aorte examinée avec grand soin présente un athérome léger avec quel-

ques plaques jaunes superficielles. Rangée des intercostales intactes. Pas d'altérations sus-sigmoïdiennes. Orifice des coronaires normaux; ouvertes, ces artères montrent simplement quelques rares plaques jaunes superficielles. Donc, aucune maladie coronarienne.

Reins atteints de néphrite chronique atrophique intense (80 grammes chacun), nombreux kystes, substance corticale extrêmement réduite. (Obs. 672.)

Quelles conséquences tirer de cette statistique ?

Dans cette question délicate qu'est le syndrome angineux, il faut :

1° Différencier avec soin les angors para-dyspnéiques ;

2° Ceux installés sur certaines cardiopathies ;

3° On peut et l'on doit arriver à fixer définitivement un cadre où entrera le tableau clinique de la *maladie : angine de poitrine coronarienne* ;

4° Il restera, pour l'heure, encore quelques observations où la prudence nous oblige à hésiter pour tracer la solution finale, parce que nous manquons de preuves.

Avant de discuter ces conclusions, nous avons voulu nous référer à la statistique du Professeur Mackenzie de Londres, qui a consacré à *l'angina pectoris* un important ouvrage, paru en 1923.

Ce livre très documenté est d'un grand intérêt. Nous croyons que seul l'angor d'effort y trouve place, malgré que l'auteur ne le dise pas catégoriquement. Ce recueil doit être le miroir où se reflètent les idées

de cet éminent clinicien ; nous devons y trouver des conséquences dictées par l'expérience de toute une vie. C'est avec minutie que nous avons essayé de le traduire et de l'analyser.

Pour rester dans le cadre de l'anatomie pathologique, nous ne résumerons que les observations avec autopsie, pour essayer d'en dégager une idée précise, traduisant fidèlement notre impression, et qui contribuera à soutenir nos conclusions.

Le Professeur Mackenzie (page 119) ne croit pas pouvoir s'appuyer, pour la pathogénie, sur les données que pourraient fournir les anciennes observations, car, dit-il, elles sont souvent trop tendancieuses.

Dans son recueil, il nous en livre 160 nouvelles, ces cas n'ayant pas été choisis dans le but de soutenir une hypothèse déterminée, mais pour fournir des éléments à un travail loyal. Malheureusement pour la science médicale, si la mentalité du public anglais semble beaucoup moins défavorable qu'en France à l'examen direct des lésions après la mort, nous ne trouvons que 23 observations avec nécropsie. « Ce « sont presque tous des cas de clientèle privée, où « le cœur seul a été examiné par des experts ignorant l'histoire clinique du malade » (p. 150).

Certes, cette dernière phrase fortifie notre impression : cette étude a été entreprise en dehors de toute doctrine préconçue ; mais nous ressentons une gêne pour conclure, en pensant que les autopsies furent pratiquées par *différents hommes distingués* (p. 120) *au domicile* du malade, source de grosses difficultés pour les observateurs *ignorant* le plus souvent l'affection qui avait terrassé le patient.

A) OBSERVATION ELIMINEES

(Nous conserverons aux observations le numéro qu'elles portaient dans le livre de Mackenzie, pour que le lecteur puisse s'y rapporter plus aisément.)

Deux observations, XXI et XXII (N^{os} 21 et 22 pour Mackenzie) ont une histoire clinique insuffisante. Est-ce de l'asthme cardiaque ? de l'angor para-dyspnéique ? de l'angor d'effort ? Nous ne pouvons conclure. Les coronaires, dans ces deux cas, étaient lésées. Notre indécision est complète ; nous préférons, de peur de fausser nos résultats, les éliminer.

OBSERVATION XXI

(MACKENZIE N^o 21)

Il s'agit d'un homme mort à 57 ans, ayant eu à 37 ans de la néphrite aiguë.

A l'examen, on note : dyspnée d'effort, pouls 86 alternant et quelques extrasystoles, tension variant de 145 millimètres à 210, indépendamment de la nourriture, albumine dans les urines.

Il se plaignait d'une pression douloureuse au niveau de la poitrine survenant au début pendant les promenades et ensuite fréquemment la nuit. Cette douleur s'accompagnait d'essoufflement, d'une sensation d'épuisement et de tremblement des membres inférieurs.

Le bromure d'ammonium soulage les accès d'asthme cardiaque. (Il présenta de la déficience cardiaque.)

A l'autopsie : Athérome de l'aorte. Endartérite des coronaires, spécialement à gauche. En résumé : toutes les artères du cœur d'un diamètre supérieur à un centimètre et demi sont atteintes.

OBSERVATION XXII

(MACKENZIE N^o 22)

Homme de 62 ans, ayant eu de l'hémiplégie et de l'hématurie et présentant de l'essoufflement et des accès nombreux

d'asthme cardiaque. On note de l'œdème des membres inférieurs et quelque temps avant sa mort de l'œdème aigu des poumons.

A l'autopsie : Un épaississement de la tunique des coronaires avec dilatation de la coronaire gauche (atteinte plus grande de la branche inter-ventriculaire).

A la pointe du ventricule gauche, dégénérescence fibreuse avec caillot anté-mortem.

B) ANGOR PARA-DYSPNEIQUE

L'Observation XXIII (N° 7 pour Mackenzie) n'est pas d'une grande clarté, cependant l'état dyspnéique du malade nous laisse soupçonner une angine de poitrine à l'ombre de l'essoufflement.

L'autopsie nous paraît déficiente ; on ne dit rien sur les artères coronaires ! Nous n'attachons pas une grosse importance à ce cas ; nous avons tendance à l'accoler aux deux précédents.

OBSERVATION XXIII

(MACKENZIE N° 7)

Homme 52 ans. Très dyspnéique, le cœur est hypertrophié et à plusieurs reprises il présenta de l'œdème des membres inférieurs et de l'albumine dans les urines. Il eut de nombreuses crises angineuses calquées sur ce type : après le déjeuner et une marche de 300 mètres, il est contraint de s'arrêter à cause de la dyspnée et d'une vive douleur à siège épigastrique qui durent souvent pendant une heure, et qui passe graduellement. On note également au repos, la nuit, l'apparition soudaine de cette scène dyspnéique et douloureuse.

A l'autopsie (faite par son docteur et dont les résultats ont été transmis par lettre), le cœur était trouvé très dilaté (surtout le ventricule droit). Pas d'athérome de l'aorte. (*On ne parle pas des coronaires.*)

C) ANGORS SUR CARDIOPATHIES VALVULAIRES

Les cas XXIV et XXV (correspondant au N° 18 et 19 de Mackenzie) présentent une scène particulière. De graves lésions atteignent les valves aortiques, mitrales et tricuspides.

Dans l'Observation XXIV, la disparition de la douleur est à retenir.

Dans le cas XXV, la dyspnée existant plus d'un an avant la première attaque d'angine de poitrine, laisse un certain doute sur la nature de l'angor d'effort.

Ces deux observations doivent entrer dans le cadre des angors sur cardiopathies valvulaires endocardiques.

Le compte rendu de l'autopsie n'est pas complet ; on ne dit rien sur les artères coronaires. Doit-on conclure à un examen négatif ? ou, les observateurs ont-ils laissé échappé certaines lésions voisinant avec d'autres trouvailles pathologiques relativement énormes, mais qui, pour notre étude, ne sont d'aucun intérêt ?

Nous rappelons que très peu d'autopsies furent vérifiées par Mackenzie lui-même.

OBSERVATION XXIV

(MACKENZIE N° 18)

Femme décédée à 50 ans. Dans ses antécédents : rhumatisme articulaire aigu et ulcus gastrique. Elle consulta pour une douleur intense au niveau de la poitrine avec irradiation dans le bras gauche et le petit doigt, accompagnée de sensation de mort imminente.

A l'examen. Grande dyspnée. Hyperalgésie de tout le côté gauche, du sterno-cleïdo-mastoïdien et du trapèze de ce côté. Un cœur augmenté de volume, un murmure présystolique et un souffle systolique.

Un gros foie pulsatile.

Plusieurs mois de repos améliorant la malade, les douleurs disparaissent. Elle revient à l'hôpital pour gêne, celle-ci étant due à l'ascite, à l'hypertrophie du foie et la dyspnée.

A ce séjour, on note, en plus des symptômes précédents, de la défaillance cardiaque, de la fibrillation auriculaire. On entend un souffle diastolique et le pouls irrégulier nous présente quelques rares extra-systoles.

A l'autopsie : Sténose extrême de la mitrale et de la tricuspide.

Dilatation des oreillettes.

Il existe sur l'endocarde une grande masse nodulaire, calcaire au centre, avec prolifération inflammatoire envahissante à la périphérie, cette masse siège au-dessous de l'orifice aortique et a envahi une portion du faisceau auriculo-ventriculaire.

La paroi inter-ventriculaire est très atrophiée à sa partie supérieure.

Le tissu sous-endocardique est épaissi, et, par places, le système de Purkinje est fibreux et atrophié.

Sur l'estomac, on remarque une cicatrice d'ulcère.

On ne parle pas des coronaires ni de l'aorte.

OBSERVATION XXV

(MACKENZIE N° 19)

Femme morte à 33 ans. A l'âge de 30 ans, elle se plaint d'une « peine cuisante » ressentie dans l'aisselle gauche et succédant à une attaque douloureuse. Quelques jours plus tard, elle commença à souffrir d'accès douloureux au niveau de l'hémithorax gauche et irradiant au bras de ce côté. Ces crises devinrent de plus en plus sévères, se déclanchant au moindre effort, obligeant la malade à rester au lit. Malgré le repos les douleurs augmentèrent et comme intensité et

comme siège qui occupa alors toute la poitrine, le dos et les deux bras.

A l'examen de la malade, qui était déjà venue consulter *un an avant sa première crise*, pour dyspnée et œdème des jambes, on constata : 1° un œdème pulsatil au niveau de l'extrémité sternale de la clavicule ; 2° un gros foie à pulsations présentant les mêmes caractères qu'à la jugulaire ; 3° la matité cardiaque augmentée. L'auscultation fait diagnostiquer un rétrécissement mitral et une sténose de la tricuspide.

Dans les antécédents de la patiente, on ne relève qu'un érysipèle de la face ayant récidivé deux ans après la première atteinte.

La malade suivit régulièrement les consultations. Quelques jours avant sa mort, on constata l'absence de battements au niveau du cou, on remarqua également la disparition des pulsations du foie et des souffles cardiaques.

On nota en plus de l'arythmie par fibrillation auriculaire.
A l'autopsie : jugulaires obstruées au-dessus du bulbe.

Les valvules aortique, mitrale et tricuspide sont rétrécies.
Dilatation de la pointe du ventricule gauche.

Caillot anté-mortem dans l'oreillette droite.

Signes de stase en amont.

(*On ne dit rien des coronaires.*)

D) ANGOR D'EFFORT

Il nous reste à étudier les résultats des examens après la mort, de 18 observations qui nous paraissent être des cas typiques de syndrome angineux d'effort. Nous aurions voulu pouvoir diviser ce groupe en deux, suivant que les recherches de l'affection syphilitique furent positives ou négatives. Malheureusement, trop peu d'observations nous fournissent ces renseignements.

1° ANGINE DE POITRINE AVEC ATHÉROME DES CORONAIRES

Dans onze cas, les artères coronaires présentaient des plaques athéromateuses assez étendues pour limiter l'arrivée du sang et diminuer ainsi la capacité fonctionnelle du muscle cardiaque.

Les observations n^{os} : XXVI, XXVII, XXVIII, XXIX, XXX, XXXI, XXXII, XXXIII et XXXV, XXXVI ne peuvent souffrir aucune discussion.

Dans le cas N^o XXXIV, il s'agit d'un homme décédé à 48 ans, où l'examen du cœur avait révélé une insuffisance aortique. La dissection des artères coronaires sembla négative quant à la recherche des lésions sur leur trajet, mais l'athérome de l'aorte englobant les orifices nettement sténosés, explique l'ischémie cardiaque.

Nous remarquons que sur ces onze malades, il y a six femmes décédées entre 54 et 77 ans, et que le plus jeune des cinq hommes (Cas XXXIV) n'avait que 48 ans, tandis que le plus âgé est mort à 74 ans.

OBSERVATION XXVI

(MACKENZIE N^o 1)

Femme de 57 ans, dans ses antécédents : grippe en 1918, avec convalescence trainante.

Première crise d'angor après alpinisme en 1920, les attaques espacées au début (2 à 3 par an) deviennent de plus en plus fréquentes. La malade les décrit ainsi : après une promenade de 150 mètres elle est saisie tout à coup d'une douleur extrêmement violente avec irradiation dans les deux bras, constriction thoracique, et sensation de mort imminente. Après une cure de repos, on note une réelle amélioration suivie d'une période d'aggravation où la douleur devint constante et que la morphine seule calmait.

Après avoir présenté une grande dyspnée, des râles crépitants aux bases pulmonaires et de l'œdème des membres inférieurs, elle mourut.

A l'autopsie : l'origine des coronaires paraît saine. La dissection d'une grosse branche de l'artère coronaire gauche, descendant sur la face antérieure du ventricule montre de l'athérome et une calcification très développée s'étendant sur un demi centimètre et diminuant beaucoup la lumière du vaisseau. Une autre branche particulièrement lésée allant au septum était calcifiée et oblitérée par un caillot, la portion du muscle cardiaque qu'elle irriguait avait disparue et au microscope, on ne trouvait que des débris de fibres musculaires dégénérées. Au delà, une zone de dégénérescence fibreuse, reliquat d'une lésion ancienne.

OBSERVATION XXVII

(MACKENZIE N° 2)

Il s'agit d'un homme de 64 ans se plaignant dès qu'il fait une marche de plus de 500 mètres et spécialement après le repas, d'une douleur débutant dans le bras gauche et irradiant dans le dos et le bras droit, cette douleur l'obligeant à s'arrêter et disparaissant graduellement avec le repos.

A l'examen, on note une grande dyspnée, de la bouffissure et de la cyanose de la face, un pouls à 100 avec de la fibrillation auriculaire, de la dilatation cardiaque, un gros foie sans œdème ni ascite.

Après un mois de repos au lit, on l'examine à nouveau; l'état général s'est amélioré, mais les douleurs reprennent facilement à la marche et il en reste même une vague sensation au repos, mais sans dyspnée.

Il mourut subitement dans la rue.

A l'autopsie, dilatation du ventricule droit. L'aorte saine sur toute son étendue, présentait quelques taches minuscules englobant les orifices des artères coronaires. Une sérieuse atteinte athéromateuse de la coronaire droite. Athérome nettement constitué et calcification de l'artère coronaire gauche diminuant sa lumière. Un rétrécissement extrême et calcification de la branche de cette artère allant à la cloison inter-

ventriculaire, aboutissant à la nécrose d'une partie considérable de la paroi cardiaque.

Il y avait évidemment une sclérose ancienne de l'artère avec transformation fibreuse et de plus obstruction récente d'une branche importante de la coronaire gauche.

OBSERVATION XXVIII

(MACKENZIE N° 3)

Homme de 52 ans. Se plaignant seulement de douleur causée par la fatigue; cette douleur était décrite : comme débutant invariablement du côté gauche de la poitrine, s'étendant au sommet de l'épaule, le long du bras et sur le bord cubital de l'avant-bras jusqu'au poignet d'où elle irradiait au pouce respectant les autres doigts. Plus tard, il se plaignit également d'une douleur et d'une sensibilité à la pression au niveau du cuir chevelu provoquant souvent de la céphalée débutant au niveau de l'arcade sourcilière gauche. Cette céphalée devint si violente que le malade s'alita et tomba dans le coma avec Cheyne-Stokes et mourut.

A l'autopsie, cœur friable avec dégénérescence graisseuse. Athérome très marqué des artères coronaires et même calcification en de nombreux points.

OBSERVATION XXIX

(MACKENZIE N° 4)

Femme de 60 ans. Se plaignant de douleur violente provoquée par la fatigue siégeant à l'avant-bras gauche qu'elle serrait sur sa poitrine durant la crise. Le nitrite d'amyle la soulageait instantanément.

A l'autopsie : on remarque de l'athérome marqué et de la calcification des artères coronaires. Le microscope révèle de la dégénérescence fibreuse de la paroi musculaire du ventricule gauche.

OBSERVATION XXX

(MACKENZIE N° 5)

Femme de 60 ans. Ayant souffert longtemps d'accès d'asthme. Présenta des crises d'angor qui devinrent graduellement plus graves et survenant à la moindre fatigue.

A l'autopsie : Hypertrophie du cœur, les artères coronaires étaient nettement athéromateuses avec lumière presque entièrement obstruée par un réseau de trabécules calcaires.

OBSERVATION XXXI

(MACKENZIE N° 6)

Homme de 58 ans. Après une marche de 300 mètres environ, il est pris brusquement d'une douleur l'obligeant à s'arrêter. Il décrit cette douleur comme débutant toujours au-dessus du mamelon gauche, irradiant quelquefois à l'épaule, au bras gauche, à la nuque. Quand la crise était à son maximum la bouche se remplissait de salive.

Il mourut subitement.

A l'autopsie : petit anévrisme, de la paroi du ventricule gauche, rompu avec inondation du péricarde.

Les artères coronaires étaient très athéromateuses.

OBSERVATION XXXII

(MACKENZIE N° 13)

Il s'agit d'une femme décédée à 77 ans ayant eu une bonne santé jusqu'à 74 ans. A cet âge, elle commença à souffrir de violentes et fréquentes crises d'angine de poitrine.

Une de ces crises survint subitement après une journée où elle s'était sentie fatiguée et avait vomi, elle dépeint ainsi son attaque : une douleur thoracique d'une grande violence accompagnée de constriction l'empêchant de respirer. Cette douleur irradiait dans les deux épaules et les deux bras, elle cessa en dix minutes, mais la constriction ne disparut que graduellement et laissant subsister une hémiparalgie de la partie antérieure du thorax.

A l'autopsie : on trouva les artères coronaires très athéromateuses avec plaques calcaires, surtout la coronaire droite,

OBSERVATION XXXIII

(MACKENZIE N° 14)

Femme de 71 ans, elle fut soignée à 62 ans pour affaiblissement général. Au cœur, on entendait un murmure systolique se propageant jusqu'au niveau des carotides. Elle eut de nombreuses crises d'angoisse de poitrine l'obligeant à s'aliter plus de trois mois consécutifs. Malgré le repos, les sensations revinrent à la moindre fatigue débutant au niveau du sein gauche et irradiant entre les deux omoplates pour laisser, après leur disparition, une zone d'hyperalgésie cutanée au-dessus du sein gauche.

A l'autopsie : les valvules aortiques étaient légèrement calcifiées.

L'aorte présentait des plaques d'athérome, spécialement à l'orifice des artères coronaires. Sur ces dernières très athéromateuses on trouvait le long de leur paroi de grosses plaques calcaires, et la coronaire droite était calcifiée complètement sur une longueur de deux centimètres.

Le muscle cardiaque semblait peu touché.

OBSERVATION XXXIV

(MACKENZIE N° 16)

Homme mort à 48 ans, ayant présenté de la dyspnée d'effort. Il eut de légères crises d'angor dont la douleur siégeait sur la poitrine, irradiait en arrière et dans le bras gauche, qui devenait raide et faible pendant l'accès (durant en moyenne trois minutes). Ces attaques survenaient toujours après une fatigue particulièrement les jours froids après le repas.

A l'examen, on diagnostique une insuffisance aortique.

A l'autopsie : gros cœur gras. Insuffisance aortique (valvules épaissies laissant passer trois doigts).

L'aorte athéromateuse présentait des plaques calcaires qui fermaient presque complètement l'embouchure nettement sténosée des coronaires.

OBSERVATION XXXV

(MACKENZIE N° 20)

Femme morte à 54 ans, dans ses antécédents, on trouve une pleurésie, un anévrysme situé à droite près du sternum dans le troisième espace intercostal. Son mari syphilitique et trois enfants avec signes d'hérédosyphilis.

Elle est sujette à des attaques douloureuses, qui au début assez légères devinrent plus violentes, mais cessaient au repos. Ces douleurs débutaient à droite de la poitrine irradiant au bras droit, mais sans hyperlagésie.

A l'autopsie : péricarde adhérent. Rétrécissement mitral.

Sur l'aorte, de l'athérome très étendu et sur la portion ascendante, un large sac anévrysmal avec du pus entre l'anévrysme et les côtes.

Athérome des coronaires.

OBSERVATION XXXVI

(MACKENZIE N° 111)

Il s'agit d'un jardinier mort à 74 ans, sa première crise d'angor de poitrine débuta deux mois avant son décès. En remuant une brouette après son dîner, il ressentit une douleur soudaine et une constriction thoracique. Ces sensations qui durèrent une heure et demie disparurent graduellement.

Il eut ensuite plusieurs accès se déclanchant à la moindre fatigue et s'accompagnant quelquefois de vertiges avec chute et perte de connaissance durant quelques secondes.

A l'examen, malade très faible, légèrement emphysémateux, avec de l'albumine dans les urines, un peu d'œdème des jambes, la tension est de 180, le pouls variable oscille entre 25 et 70.

Au cœur, on note un murmure systolique avec maximum à la base avec thrill.

La douleur angineuse ne reparait plus, le pouls présente au tracé un block total dès cette période et la dyspnée d'effort disparaît également.

A l'autopsie : les valvules aortiques épaissies présentaient des nodules calcifiées.

Au niveau du nœud auriculo-ventriculaire, on trouve une calcification assez étendue.

L'aorte était scléreuse à son origine.

Les artères coronaires étaient diminuées de calibre par des calcifications nodulaires et la coronaire droite avait son orifice rétréci

2° ANGINE DE POITRINE AVEC LÉSIONS INFLAMMATOIRES DES ARTÈRES CORONAIRES

Six autres observations sont des cas d'angor d'effort, où la dissection des artères coronaires montra d'importantes lésions inflammatoires.

Il est à remarquer qu'il s'agit de six hommes qui moururent entre 35 et 55 ans. Nous ne disons pas syphilis, car, dans la plupart, malgré notre désir de classer ces observations suivant les mêmes idées qui nous ont guidé dans la classification de la statistique de M. Gallavardin, nous ne pouvons être certain de l'existence de cette affection, Mackenzie ne concluant pas.

Dans le cas XXXVII, le Bordet-Wassemann positif donne l'explication de l'épaississement relativement considérable de l'endothélium.

La description de la dissection des coronaires est imparfaite dans l'Observation XXXVIII. (Peut-être doit-on tenir compte de la personnalité du malade ?) Mais le mot thrombose indique bien une altération préalable de la paroi artérielle.

L'autopsie du N° XXXIX, celle du N° XI, pratiquées par le Docteur Keith ; enfin celle du XLI, mon-

trèrent une endartérite considérable des coronaires.

Cependant, rien dans les antécédents des malades ne peut nous éclairer sur la nature de cette inflammation artérielle.

L'Observation XLII est celle d'un homme décédé à l'âge de 48 ans, où, à l'autopsie, à côté des lésions fibreuses et inflammatoires, qui nous paraissent prédominantes et primitives, on trouve des plaques athéromateuses sur la coronaire droite, lésions qui auraient pu faire prendre rang, à cette observation, dans la division précédente.

OBSERVATION XXXVII

(MACKENZIE N° 8)

Homme de 35 ans, dont le Wassermann était positif. Le malade qui avait une vie pénible (charron) ne peut plus accomplir une marche de 100 mètres, car il se plaint alors d'une vive douleur survenant à la partie inférieure de la poitrine derrière le sternum et irradiant dans le bras gauche dont il conserve une impotence fonctionnelle totale après la crise. A l'hôpital, malgré le repos, les crises sont nombreuses et ont la même localisation.

A l'autopsie : il est extrêmement difficile de trouver l'orifice des coronaires.

La coronaire droite est presque oblitérée par la tunique interne épaissie.

La coronaire gauche est très rétrécie. Cependant, sur le côté distal de l'orifice rétréci, il y a peu d'altération de la tunique interne.

On remarque sur l'aorte au-dessus des coronaires des plaques étendues grisâtres d'aspect gélatineux et un épaississement de la tunique interne, ainsi que des épaississements disséminés de l'endocarde.

Au microscope : dégénérescence du muscle cardiaque, sans doute résultat direct de la suppression de l'irrigation

des coronaires. Les plaques présentent des cellules inflammatoires et prolifération des cellules conjonctives.

OBSERVATION XXXVIII

(MACKENZIE N° 9)

(Le malade était un professeur de médecine, il a noté lui-même ses symptômes. L'autopsie a été pratiquée par son fils.)

Homme de 54 ans, accusant des attaques d'abord légères, ensuite graves, facilement provoquées par la fatigue, ces attaques douloureuses siègent à la partie supérieure de la poitrine et irradient au bras gauche jusqu'à la main.

Il présente en outre de nombreuses coliques néphrétiques et de la dyspnée et un peu avant sa mort de l'œdème pulmonaire.

A l'autopsie : Thrombose des coronaires avec infarctus infecté.

OBSERVATION XXXIX

(MACKENZIE N° 10)

Homme de 46 ans, ayant eu la variole, pas de syphilis avouée; s'est plaint un an avant sa première crise d'angor de poitrine, de dyspnée d'effort.

Les douleurs angineuses provoquées par la marche siègeaient à la poitrine et l'obligeaient à s'arrêter. Vers la fin, apparut du Cheyne-Stokes et une dyspnée grave survenant pendant le sommeil.

A l'examen, on constate un gros cœur; un poulx à 110, alternant avec extra-systoles.

A l'autopsie (Keith) : Cœur augmenté de volume. Endartérite intense de l'artère coronaire gauche, dont la lumière est très diminuée.

L'artère inter-ventriculaire antérieure étant obstruée une partie de la pointe du ventricule gauche était très fibreuse au microscope.

OBSERVATION XL

(MACKENZIE N° 15)

Homme décédé à 55 ans. Il consulta pour des douleurs survenant après une fatigue (ascension d'escaliers, marche contre le vent, discussion orageuse), débutant au petit doigt,

envahissant le bras et le thorax. Quelquefois il avait l'impression de mort imminente, mais jamais de constriction thoracique, ni d'hyperalgésie.

Vers la fin, ces douleurs provoquées très facilement se localisèrent à l'épigastre (sensation de plénitude) et devinrent de plus en plus violentes, s'accompagnant de perte de connaissance pendant plusieurs heures.

L'autopsie (Keith), montra une aorte dilatée et lésée spécialement au niveau des coronaires, dont la lumière était réduite de moitié, leur trajet présentait également un calibre très diminué avec une endartérite considérable.

OBSERVATION XLI

(MACKENZIE N° 11)

Homme décédé à 48 ans. Ses premiers accès d'angoisse de poitrine débutèrent trois ans avant sa mort, il les décrivait ainsi : après une fatigue il ressentait une vive angoisse et une douleur à la partie inférieure du sternum irradiant à l'aisselle gauche et le long de la partie interne du bras et même jusqu'au niveau de la nuque. A cette douleur, s'ajoutaient des palpitations et de l'essoufflement.

Avec le repos, il y eu une période d'amélioration, bientôt suivie d'aggravation, il ne pouvait plus parcourir quelques mètres sans ressentir une vive angoisse accompagnée d'essoufflement et de douleur. Celle-ci n'avait plus le même siège, elle était épigastrique et sans irradiation.

A l'électrocardiogramme, on découvrit, en outre du Flutter (280-140).

A l'autopsie : occlusion complète de vieille date de la branche antérieure et descendante de l'artère coronaire gauche.

Une dégénérescence des parois latérale et septale du ventricule gauche.

Une autre branche latérale de la coronaire gauche était très diminuée de calibre par une lésion fibreuse, sans doute d'origine récente.

La coronaire droite était dilatée et présentait de larges plaques d'athérome dispersées sur toute sa longueur.

OBSERVATION XLII

(MACKENZIE N° 12)

Homme de 54 ans. Il consulta dès sa première crise. Il était au travail depuis une heure, lorsqu'il fut saisi d'une douleur d'emblée très intense débutant à la partie inférieure du sternum et irradiant dans les deux bras avec fourmillement des doigts et transpiration abondante. Malgré le traitement, la douleur ne passa que graduellement et lentement (une demi-heure).

Les attaques qui suivirent, d'abord à plusieurs semaines d'intervalle, devinrent nombreuses, le malade très faible se trouvait mieux en dormant assis la tête sur une table. À la fin, œdème des jambes, Cheyne-Stokes, crachats sanglants, pouls à 120.

A l'autopsie : Cœur dilaté avec dégénérescence musculaire.

Infarctus des poumons et des reins.

Les coronaires et l'aorte présentaient une hypertrophie de la couche musculaire et la membrane interne très épaissie.

Sur dix-huit malades, nous en trouvons donc dix-sept où les lésion coronariennes, soit qu'il s'agisse d'athérome (onze cas), soit qu'il s'agisse d'inflammation (six cas), sont assez importantes pour gêner l'afflux sanguin et priver ainsi le muscle cardiaque de l'irrigation nécessaire à sa contraction.

Dans plusieurs cas, les coupes du cœur examinées au microscope montrèrent une dégénérescence musculaire relativement étendue, qui, sans doute, devait être de vieille date et correspondait bien au territoire des vaisseaux malades.

Et Mackenzie ajoute : « La douleur ne semble pas être proportionnelle à l'étendue des lésions ».

3^o ANGINE DE POITRINE SANS LÉSIONS GRAVES
DES ARTÈRES CORONAIRES

L'Observation XLIII paraît déconcertante ; c'est la seule, sur les dix-huit présentées, où, avec un syndrome angineux vrai, on relève cette phrase : « *Il y a merveilleusement peu de lésions des coronaires* ».

OBSERVATION XLIII
(MACKENZIE N^o 17)

Le malade qui est mort à 35 ans avait eu trois crises de rhumatisme articulaire aigu dont la première à l'âge de 15 ans, la diphtérie, un chancre à 23 ans et avait suivi le traitement antisypilitique. A l'âge de 30 ans, il eut sa première crise d'angoisse de poitrine, les accès se succédèrent très fréquents et obligèrent le malade à rester à l'hôpital.

A l'examen : pouls à 80, pulsation capillaire, au cœur pointe abaissée et déviée à gauche. Au foyer aortique, on entend deux souffles, un systolique et un diastolique. Dans les crises sévères, la douleur débute au sternum et descend dans le bras gauche pour irradier dans la mâchoire. Le malade a une sensation de constriction thoracique pénible, de la dyspnée, des palpitations et des nausées.

Ces crises surviennent aussi bien dans le décubitus que debout. Le malade s'agenouille souvent pendant les accès reposant la poitrine sur le montant du lit, pour trouver un peu de soulagement.

Pendant les crises, le pouls qui a été compté plusieurs fois, monte de 80 environ à 136-240 et même 300 en l'espace de 3 minutes et demie pour redescendre après l'attaque à la normale.

La pression artérielle, mesurée par la méthode Riva-Rocci, oscillait autour de 150 millimètres Hg. Au moment de l'accès,

elle s'élevait rapidement à 240 et même 300 mm. Hg. L'intensité de la douleur suivait la même courbe que la pression artérielle.

Malgré de nombreux traitements, le malade meurt dans un délire furieux.

A l'autopsie : Cœur très dilaté.

Les valvules aortiques sont épaissies et rétractées.

L'aorte présente des plaques d'athérome récentes.

La coronaire droite est légèrement rétrécie.

La coronaire gauche est perméable et large.

« Il y avait merveilleusement peu de lésions dans ces vaisseaux » (coronaires).

L'élévation considérable du nombre des pulsations, le parallélisme noté entre l'intensité de l'hypertension et l'accès angineux, frappent singulièrement à la lecture de cette dernière observation.

(Ce cas avait fait l'objet d'une publication spéciale.) (1).

(1) Mackensie. — Un cas d'angine de poitrine associé a une grande excitabilité du système vaso-constricteur (Heart, t.II, 1910-11, p. 205).

En résumé :

20 observations de M. Gallavardin.

23 observations de Mackenzie.

43 cas de syndrome angineux avec autopsie.

5 observations sont *éliminées*, parce que :

3 sont trop atypiques (XVIII, XIX et XX de M. Gallavardin) ;

et 2 trop indécises (XXI et XXII de Mackenzie).

3 entrent dans la catégorie des *angors sur cardiopathies valvulaires* :

Le N° XV de M. Gallavardin,
et les N°s XXIV et XXV de Mackenzie.

3 se groupent dans les *angors para-dyspnéiques* :

Les 2 observations XVI et XVII de M. Gallavardin,
Celle N° XXIII de Mackenzie.

32 observations, sur les 42 présentées ont une scène suffisamment précise pour permettre de poser le diagnostic *d'angor authentique*.

Sur ces 32 observations, 30 fois, les artères coronaires étaient lésées (soit à l'orifice de ces vaisseaux sur l'aorte, soit sur leur trajet).

Dans 2 observations: le N° XII de M. Gallavardin, et le N° XLIII de Mackenzie, *les artères nourricières du cœur paraissent saines* à un examen attentif.

CHAPITRE III

DISCUSSIONS PATHOGÉNIQUES

Le syndrome angineux ne possédant aucun signe pathognomonique, tour à tour, suivant les auteurs, les différents symptômes prennent une importance primordiale. L'individualité des observations incite, pour en faciliter l'étude, à faire de nombreuses coupures, cependant d'autres considérations font que ces mêmes cas chevauchent d'un groupe à un autre. On n'est donc pas certain de l'emplacement des barrières qui séparent les différentes catégories cliniques. Cette physionomie mobile de l'angor explique l'importance des variations de son histoire.

Pour nous, nous ne considérons comme péremptoire que la réponse anatomique. D'un côté: atrésie des coronaires ; de l'autre : intégrité de ces artères.

A. — Angor coronarien

De l'étude des observations que nous venons de publier, il se dégage nettement l'impression que du syndrome angineux se détache, pour s'individualiser et prendre rang parmi *les maladies : l'angine de poitrine coronarienne*.

L'angor typique, soit à l'effort, soit au repos, envisagé comme trouble d'un mécanisme d'adaptation artérielle, nous satisfait pleinement dans trente cas, dont treize appartiennent à la statistique de M. Gallavardin. Ce qui caractérise, au point de vue clinique, la maladie angine de poitrine coronarienne, c'est la simplicité de son syndrome, c'est la précision relative de ses signes.

Huchard a su brosser un tableau qui la représente fidèlement. Il nous a donné les trois éléments fondamentaux qui composent la règle classique qui sert au diagnostic positif de cette affection. Nous ne reprendrons pas l'analyse de ses symptômes. Nous les avons résumés et nous avons essayé d'en faire miroiter les subtilités dans notre chapitre premier sur les considérations générales.

Nous nous proposons de souligner l'importance des lésions mentionnées. Nous examinerons seulement les résultats des autopsies des observations de M. Gallavardin. Les deux statistiques, celle de Mackenzie, et celle de notre Maître fournissent des conclusions identiques. Si nous n'analysons pas chaque observation de Mackenzie en particulier, c'est parce que nous

n'avons publié que le résumé de ces cas où déjà quelques détails, d'ordre secondaire, manquaient à la traduction entière. La plupart des autopsies n'ont pas été contrôlées par Mackenzie lui-même, et si toutes sont empreintes de la plus agréable véracité, il en est trop qui sont déficientes sur certains points où l'étude n'a pas toujours été poussée à bout.

La crise angineuse coronarienne est la conséquence de l'ischémie du myocarde. Cet état d'épuisement fonctionnel est sous la dépendance de deux facteurs : a) besoin myocardique plus considérable; b) apport sanguin relativement trop faible.

Dans certains cœurs, où les lésions fixes, développées sur les coronaires, sont assez importantes pour gêner l'afflux sanguin, ces lésions peuvent, s'il existe un surcroît de dépenses myocardiques, obliger le cœur à pousser son cri d'alarme, signalant ainsi sa détresse. Dans ces cas, à n'importe quel effort qui oblige le myocarde à renforcer son action, l'ischémie fonctionnelle ainsi réalisée pourrait créer un syndrome angineux. Ce syndrome survenant au moindre effort correspond peut-être à certains états de mal angineux précédant immédiatement la terminaison fatale, qui arrache le malade à ses souffrances. La clinique nous apprend que ces cas doivent être excessivement rares, car, dans l'immense majorité, le caractère essentiel de l'angine de poitrine est d'être paroxystique. Le rôle d'un certain effort provocateur est trop remarquable pour ne pas être mis au premier plan. La logique nous oblige à admettre qu'il existe plus que des lésions fixes pour créer ce syndrome.

C'est par le caractère inflammatoire des lésions que nous expliquons l'accès paroxystique. Nous aimons à croire que l'irritation que produit l'inflammation sur les terminaisons des nerfs vaso-moteurs appelle le spasme. Ce spasme n'est pas primitif, mais il joue le rôle principal.

Mills et Mathews, de Chicago, ont ligaturé, en 1908, les coronaires chez le chien ; de cette expérience très difficile, ils ne tirèrent aucune conclusion. Chez les animaux qui purent survivre quelques jours, ils assistèrent au développement d'une simple dyspnée continue, s'aggravant à l'effort.

Dans les treize observations de notre Maître, se rapportant à l'angine de poitrine coronarienne, c'est-à-dire dans les cas étiquetés de I à XIV, diminués du cas N° XII, il y avait des lésions suffisantes des vaisseaux coronariens, pour que l'on ait le droit de les incriminer comme étant la cause de l'angor.

Cinq fois, l'oblitération siégeait uniquement à l'ouverture des artères, sur l'aorte, ce sont les N°s I, II, III, V, VIII.

Dans six observations : IV, IX, X, XI, XIII, XIV, on constate de l'atrésie développée sur le trajet, soit de l'une, soit des deux coronaires, sans que rien d'anormal n'ait été relevé au niveau de leur embouchure.

Chez deux malades, on note à la fois et une lésion oblitérante, située à l'origine des artères coronaires, et une altération grave de leur tunique, au niveau de leur tronc, qui interceptait presque complètement l'afflux sanguin. Ces deux observations sont numérotées : VI et VII. On pourrait, à la rigueur, y joindre le cas N° IV.

Que remarquons-nous déjà ?

Dans sept observations, *il existe des lésions qui rétrécissent l'embouchure des coronaires sur l'aorte*. Or, ce sont toutes ces observations, et uniquement ces observations, qui appartiennent *au groupe de l'angor d'effort typique syphilitique*. Nous hésitons pour inscrire le cas IV parmi ceux où les orifices coronariens étaient lésés, mais cette hésitation nous poursuit depuis que nous avons voulu classer cette observation au milieu des angors syphilitiques. On note, en effet, une aortite spécifique indiscutable pour les cas N^{os} I, II, III, V, VI, VIII, et une aortite légère, en partie syphilitique, en partie athéromateuse, pour le N^o VII.

Nos déductions sont donc en parfaite harmonie, au moins pour ces sept malades, avec les conclusions de la thèse de Morvan (1) : « L'oblitération des artères coronaires, à leur origine, relève non d'une coronarite, mais d'une aortite où le caractère inflammatoire est des plus nets. »

Chez nos autres malades, dont les observations portent les N^{os} IX, X, XI, XIII, XIV, *rien ne peut faire admettre la syphilis*. Or, chez eux, *les lésions coronariennes siègent uniquement sur le trajet des gros troncs ou sur les branches de ces artères*.

Le cas N^o IV reste intermédiaire aux deux groupes. L'indécision née à l'examen clinique, quand il s'est agi de se prononcer pour ou contre la syphilis, s'est prolongée à l'examen anatomique et a survécu à la critique histologique. Nous relevons à l'autopsie :

(1) Morvan. — De la localisation et du caractère inflammatoire des lésions de l'angine de poitrine artérielle, *thèse de Lyon*, 1898 (inspirée par M. le professeur Bard).

l'ouverture de la coronaire gauche est normale. Au niveau de l'orifice habituel de la coronaire droite, on découvre deux petites artères ; quelques lésions très peu accentuées les encerclent.

Toutes ces artères sont altérées d'une façon à peu près identique. Sur leur tronc, à deux centimètres environ de leur embouchure, on constate de l'endartérite, avec de rares points inflammatoires. La tunique moyenne est fortement touchée, et l'athérome s'ajoute à l'inflammation sans doute spécifique.

Pour l'Observation XI, l'oblitération thrombotique de la coronaire antérieure signe l'altération inflammatoire d'origine inconnue de l'intima.

L'athérome (employé dans le sens large du terme) est seul en jeu dans les quatre autres cas : IX, X, XIII, XIV, et cela nous met en contradiction avec Morvan qui écrit : « La modalité de la lésion anatomique commande la production des accès angineux. Ceux-ci font défaut, quand il ne s'agit que de lésions athéromateuses ou calcaires ; ils relèvent exclusivement de lésions à caractère inflammatoire actif. »

« Le rétrécissement des coronaires, dû à la lésion fixe, se complète par la turgescence liée aux poussées de congestions actives ; leur variabilité explique que le caractère paroxystique des accès et l'influence des causes occasionnelles. Les autres facteurs invoqués (spasmes vasculaires, etc.), n'ont qu'un rôle secondaire. »

L'athérome ne peut plus être considéré simplement

comme une lésion fixe. Les artérites séniles forment un groupe qui est loin d'être univoque; les considérations les plus récentes sur cette question ont été développées en détail dans la thèse de Paupert-Ravault (1); nous les traduisons en quelques lignes :

Trois lésions fondamentales sont à la base des artérites séniles: l'une mésartérielle, l'autre endartérielle, la troisième intra-vasculaire, greffée sur les précédentes. Chez la plupart des malades, ces trois formes anatomiques s'associent, l'une ou l'autre pouvant d'ailleurs prédominer, suivant le point envisagé. Nous notons qu'en plus de ces lésions, il se développe souvent de la périartérite. L'athérome des artères périphériques est un athérome de la tunique moyenne, (les coronaires sont classées dans ce type), alors que dans l'aorte l'envahissement de la tunique moyenne se fait rarement et par un processus moins inflammatoire.

A l'examen histologique, on remarque, dans la mésartère, un mélange de lésions inflammatoires et de lésions dégénératives, dont il est impossible de fixer l'ordre chronologique exact et qui aboutissent à l'atrophie mutilante des charpentes musculaire et élastique.

Parallèlement à ces lésions, on constate une prolifération de l'endartère, soit conjonctivo-hyaline, soit fibroïde, avec dégénérescence athéromateuse secondaire.

(1) Paupert-Ravault. — Formes cliniques des oblitérations artérielles des membres, *thèse de Lyon*, 1925.

En un point de cette endartère pourra se développer l'amorce d'une thrombose ascendante qui, dans quelques cas, constituera, à elle seule, presque toute la maladie.

Dans les formes où prédomine l'endartérite, la lésion bombe à l'intérieur du vaisseau et peut en obstruer la lumière.

Il est un fait, c'est que ne sont pas les artères les plus athéromateuses et les plus complètement calcifiées qui s'oblitérent le plus facilement.

Jetons un coup d'œil sur nos dessins, page 62 ; ils reproduisent les détails de l'examen microscopique d'une coupe des artères coronaires du malade de l'Observation IX. Nous voyons que, non seulement le dépôt athéromateux a dilacéré l'endartère et comblé presque entièrement la lumière du vaisseau, mais que le foyer athéromateux a prospéré et a envahi la tunique moyenne, la rendant parfois méconnaissable et refoulant, en certains points, l'adventice, et que l'endartérite est très développée sur les deux coronaires.

Les altérations que l'on relève sur les artérites séniles n'apportent pas seulement une gêne purement mécanique à l'arrivée du sang, comme le ferait un corps inerte fixe. L'athérome est une lésion inflammatoire et, à ce titre, a donc bien le droit de créer au niveau des artères, certaines réactions « vivantes » qui renforcent le degré du rétrécissement coronarien.

Les effets nocifs qu'apportent les altérations athéromateuses, en tant que lésions fixes développées sur

le tronc et sur les branches des coronaires, produisent des dommages sur le muscle cardiaque.

Dans *tous les cas* de notre statistique, où ces artères étaient oblitérées sur leur trajet, le myocarde présentait à l'examen soit des lésions infarctoïdes récentes, soit des lésions anciennes de *myocardite scléreuse*, ou les deux altérations à la fois.

Seule, l'Observation V, parmi le lot des malades dont les coronaires étaient uniquement obstruées à leur ouverture sur l'aorte, nous offre l'image d'une myocardite très légère. Le rétrécissement marqué des deux orifices coronariens ne permettait, dans ce cas, l'accès au sang qu'à travers un pertuis d'un millimètre à peine de diamètre.

L'inflammation athéromateuse que l'on découvre si facilement sur le tronc des vaisseaux relativement larges, n'est pas une lésion localisée ; le dépôt athéromateux a certainement comblé la lumière de petites artérioles, ainsi que les collatérales, et permis, par ischémie localisée, la formation des zones de myocardite.

Angor et myocardite relèvent donc de deux mécanismes différents. Ce n'est pas la force de réserve du cœur, qui, seule, entre en jeu dans l'angor. Que d'angineux accomplissent chaque jour un dur labeur et qui ne s'arrêtent, en proie à l'implacable douleur, qu'à un moment précis, toujours le même. Chaque angineux a son point faible, répétons-nous, après M. Gallavardin, et quels caprices dans l'éclosion des accès, quand on compare les divers malades ! Il faut à l'angine de poitrine un phénomène vivant pour la

gouverner ; ce phénomène, c'est le réflexe vasculaire.

Le spasme crée un trouble ischémique subit ; il dérègle l'ensemble des réactions hématosiques et nutritives qui concourent à l'effort de la fibre myocardique. Cette fibre n'en garde pas pour cela une trace indélébile, l'orage passé, elle reprend son rôle.

C'est le spasme qui explique toutes les formes extraordinaires de crises angineuses, comme, par exemple, les surprenantes « mises en train », dont M. Gallavardin cite de beaux cas. C'est par la cessation de la constriction vasculaire due au réflexe que nous comprenons qu'il puisse exister des « accès surmontés ».

Nous assimilons volontiers l'angor coronarien à la claudication intermittente (1) bien que Laubry persiste à ne pas voir d'analogie entre ces deux syndromes et que Clifford Albutt traite « *d'élégante fantaisie* » cette interprétation qui a obtenu, dit-il, bien des suffrages. Pourquoi ne pas reconnaître au cœur et à ses artères, les mêmes propriétés qu'aux autres muscles et aux autres vaisseaux ?

Les rapports de l'angine de poitrine coronarienne et du syndrome de Raynaud ne peuvent être niés. Ces deux affections coexistaient chez certains individus. M. le Professeur Bard a cité un bel exemple, où il a su faire apprécier cette ingénieuse comparaison.

Notre maître nous a répété souvent que l'infarctus pour le cœur, la gangrène pour le membre, ne sont

(1) Babinsky et Heitz, — Claudication intermittente et angine de poitrine, *Archives des Maladies du Cœur*, nov, 1924.

que des complications de l'Angor ou de l'asphyxie locale des extrémités. Si la circulation se rétablit facilement, ou ne retrouve plus de trace de l'ischémie du muscle. Combien de syndromes de Raynaud sans complications gangréneuses !

La théorie coronarienne présente cependant certains points faibles où elle peut être attaquée. Ce sont : 1° Les cas où les altérations des artères du myocarde existent sans qu'il se soit déclanché une scène angineuse ; et 2° ceux où l'accès présentait tous les caractères cliniques de l'angor coronarien, et où l'autopsie permit de découvrir l'intégrité parfaite de ces vaisseaux.

1° Pour juger du degré de la perméabilité coronarienne, Crainicianu, en 1921, proposa d'injecter du sérum physiologique citraté sous une certaine pression, mais les résultats ne donnent que la gêne mécanique que fournissent les lésions anatomiques fixes et ne peuvent rendre compte de l'aptitude spasmodique de l'artère.

Cette manœuvre si difficile à réaliser n'est d'aucune utilité ; pour mesurer l'étendue de la lésion artérielle, n'a-t-on pas les traces qu'a laissées l'ischémie sur le muscle cardiaque ?

Si les lésions coronariennes existent sans angor et sans myocardite, il est bien permis de penser que le régime circulatoire, quoique réduit, était suffisant, puisque bien toléré.

Lorsque l'oblitération coronarienne est constatée sur un cœur présentant des lésions myocardiques, il faut croire que ces lésions primitivement localisées

se sont accrues progressivement, et qu'il n'y a jamais eu d'ischémie paroxystique et transitoire, qui seule peut déclancher l'accès angineux.

On peut donc avoir une circulation coronarienne manifestement insuffisante, sans être forcément un angineux. Comme le dit M. Gallavardin, il existe une discordance complète entre le pouvoir infarctogène et le pouvoir anginogène.

2° Le plus gros reproche que l'on formule contre la théorie coronarienne, c'est l'existence de cas d'angor coronarien typiques au point de vue clinique, sans lésions décelables sur les artères coronaires à l'autopsie. Cette critique peut être imputée à deux des observations présentées : N° XII (M. Gallavardin), N° XLIII (Mackenzie). Nous avons cherché toutes les observations semblables, bien étudiées, qui ont été publiées ; nous n'en avons trouvé qu'un très petit nombre dans les publications récentes, malgré que Vaquez écrive que « l'on ne compte plus les cas où les lésions faisaient défaut, alors que la maladie avait été indiscutable ».

Ces observations, pour être intéressantes, devraient être publiées in extenso ; or, voici ce que nous lisons au sujet d'un cas de Vaquez (1), se rapportant à cette question : « Nous en avons observé un cas de cet « ordre, particulièrement probant. Il concernait un « malade d'hôpital qui avait présenté, pendant des « années des accès angineux provoqués par la marche ou l'effort ; la mort était survenue au cours de « l'un d'eux. L'examen anatomique permit bien de

(1) Vaquez, — *Archives des Maladies du Cœur*, p. 71, 1915.

« constater l'existence d'une aortite diffuse qu'on
« s'attendait à trouver, mais aussi de noter que le ter-
« ritoire des vaisseaux coronariens était resté in-
« demne et que le calibre de ces vaisseaux était nor-
« mal sur toute leur étendue ».

Nous ne parlerons pas, après cette observation, de celle citée par Merklen, dans la *Presse Médicale* de 1900, où, après une belle discussion portant sur le tableau clinique et sur la pathogénie hypothétique, on n'a pas de contrôle anatomique ; ni de l'observation de Florand, parue dans le *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux*, en 1899 (p. 296), où il s'agit d'un homme ayant présenté des crises douloureuses paroxystiques rappelant le tableau de l'angor, mais qui relevait en réalité d'un ulcère pylorique adhérent au pancréas.

Il ne nous a pas été possible d'obtenir l'observation de Galli, intitulée « Spasme vasculaire avec terminaison fatale », qui a dû être imprimée dans la *Gazzetta degli Ospedali* ; ni celle de Bullard et Osler, du *Medical News*.

Le cas d'Aucher : Angine de poitrine vraie, sans lésions des coronaires, entre dans le groupe des angors sur cardiopathies valvulaires endocardiques.

Celui présenté par Grenet, à la Société Anatomique, en 1887, où il n'existait aucune lésion aux coronaires, ne possède pas une scène clinique suffisamment précise ; un gros doute subsiste, quand il s'agit de classer cette observation parmi l'angor d'effort authentique.

Si l'observation que Ball avait discutée, à la Société Médicale des Hôpitaux, en 1887, a plus de netteté cli-

nique, l'autopsie n'a pas été poussée à bout, les coronaires, indemnes à leurs orifices, n'ont pas été examinées sur leur trajet.

Il ne reste, à notre connaissance, que deux observations, celle de Déjerine et Huet, et celle de Rist et Krantz, qui peuvent nous être utiles pour étudier comparativement nos cas dissidents.

OBSERVATION XLIV (résumée)

(DÉJERINE et HUET)

(*Société anatomique*. Décembre 1887.)

Homme de 45 ans, dans ses antécédents, hydarthrose du genou, gros buveur, plusieurs blennorrhagies, pas de syphilis.

A son entrée à l'hôpital (six mois avant sa mort), le malade se plaint de ressentir à l'occasion de travaux un peu rudes, des douleurs dans la région sternale, accompagnées de sensation de poids et de constriction avec angoisse précordiale.

A l'examen, on diagnostique une insuffisance aortique sur un cœur hypertrophié. Les pouls radiaux sont inégaux (droit petit, gauche ample et dépressible).

Quelques symptômes d'anémie cérébrale (étourdissement, vertiges, syncopes), ni fièvre, ni œdème, ni albuminurie.

Le malade meurt presque subitement.

A l'autopsie, pas de péricardite.

Hypertrophie du ventricule gauche.

Insuffisance aortique.

Les orifices des coronaires sont à peu près normaux, cependant il existe un très léger bourrelet circulaire d'athérome. Les parois de ces artères sont saines.

L'aorte est athéromateuse et tapissée en de nombreux points par des dépôts de fibrine.

L'orifice du tronc brachio-céphalique est complètement oblitéré, ainsi que celui de la carotide primitive gauche qui

ne présente qu'un diamètre d'à peine un millimètre. On note l'intégrité de toutes les artères qui faisaient partie du cercle collatéral alimentant la tête et le membre supérieur.

OBSERVATION XLV (résumée)

(RIST et KRANTZ)

(Société médicale des Hôpitaux, 22 juin 1906)

Femme de 37 ans, très probablement syphilitique, passa ses deux dernières semaines à l'hôpital, où chaque jour, elle présenta une ou plusieurs crises typiques d'angor pectoris.

Antécédents personnels chargés : Rougeole, variole, chlorose, gastro-entérite, angines et bronchites fréquentes ; à 28 ans, rhumatisme articulaire aigu. 12 grossesses, dont 9 fœtus mort-nés, les 3 autres enfants sont vivants et bien portants, aucun stigmate de syphilis.

Deux ans après l'attaque de rhumatisme articulaire aigu, elle eut de la dyspnée d'effort et des céphalées vives.

Deux mois avant son entrée à l'hôpital, apparaissent des crises d'oppression d'un caractère tout nouveau. Subitement, à l'occasion d'un effort très léger survient une douleur fixe à la pointe du cœur, cette douleur est constrictive, et s'étend à la région sternale pour irradier dans le bras gauche, dans le dos, le cou avec sensation laryngée et dans la mâchoire inférieure. La crise dure de 10 à 30 minutes, parfois la malade rejette vers la fin de l'accès quelques crachats rouges aérés.

Voici le résumé des symptômes notés avec soin quotidiennement.

Il existe au moment de l'attaque, des phénomènes de vasodilatation au niveau du thorax, et de la face, tandis que la vaso-constriction est très apparente aux extrémités des membres.

On note des variations étendues et soudaines de la tension artérielle. A l'état de calme, le Potain enregistre 14 mm. Hg. et passe jusqu'aux chiffres : 19-22-25 $\frac{1}{2}$, pendant les crises. (Ces maxima demeurent à peu près fixes pendant la durée d'un seul et même accès.)

La fin de la crise est marquée par un abaissement brusque de la tension. Parallèlement, les battements cardiaques étaient plus fréquents.

Minimum 63-96. Maximum 120-132.

Le chiffre de la respiration augmente d'une façon considérable. De 20 à 28 ordinairement, il passe à 40 et 56 à la minute pendant l'accès. A cette accélération s'ajoutent des troubles circulatoires manifestes dans les poumons.

A l'autopsie : Epanchement pleurétique.

Œdème aigu pulmonaire.

Hypertrophie du ventricule gauche.

L'aorte augmentée de volume, avec paroi épaissie et placards jaunâtres opaques sous la tunique interne, ces placards envahissent les valvules sigmoïdes.

A l'histologie, les trois tuniques sont atteintes très profondément sans foyer athéromateux (aortite syphilitique diffuse subaiguë).

Les coronaires s'abouchent au centre d'un îlot aortique demeuré sain. Aucune altération sur toute leur étendue.

Muscle cardiaque simplement hypertrophié.

Cette observation ressemble étonnamment à l'observation XLIII (Mackenzie). Malgré les attaques de rhumatisme articulaire aigu, nous la classerions parmi les angors coronariens typiques. Il semble que l'affection rhumatismale ne soit qu'une coïncidence, car on ne relève aucune trace d'endocardite.

L'aortite pourrait être incriminée dans ces deux observations : XLIII (Mackenzie), XLV (Rist et Krantz). Mais le parallélisme entre la crise hypertensive paroxystique et l'accès angineux nous ramène à l'opinion de Mackenzie, qui écrit (p. 151) : « Le

système vaso-moteur très sensible, avec élévation facile, suivie de douleurs ».

C'est aussi l'hypothèse la plus vraisemblable pour notre Maître (1) :

« Une telle observation (celle de Mackenzie, N° XLIII) a, dit-il, la netteté d'une expérience. Comment l'interpréter? S'agit-il d'un angineux banal, avec la simple particularité d'une excitabilité anormale d'un centre vaso-constricteur réagissant d'une manière excessive sous l'influence de la douleur cardiaque? Faut-il mettre les accès angineux sous la dépendance d'une crise hypertensive coronarienne (nous ne disons pas localisée, car on comprendrait mal que la réduction d'un si petit territoire vasculaire ait un tel retentissement sur la tension artérielle générale), mais tout au moins prédominante sur ce territoire vasculaire? Ne pourrait-on pas admettre enfin qu'une crise hypertensive, explosant pour une cause quelconque chez un cardio-aortique grave, ait provoqué secondairement (par irrigation coronarienne réduite et par dilatation ventriculaire aiguë) le cri d'alarme d'une scène angineuse? »

L'observation de M. Gallavardin, N° XII, se rapproche de ces deux cas; le malade qui en fait l'objet présentait de la néphrite saturnine. Or, les modifications de pression sont à la base même de l'histoire du saturnisme, comme l'écrit notre Maître, au sujet de l'hypertension artérielle transitoire.

(1) Docteur L. Gallavardin. — La tension artérielle en clinique, p. 476 (2^e édition).

C'est Vaquez qui dit : « Ce qui est caractéristique de l'hypertension du saturnisme, c'est la rapidité et l'intensité des variations de pression ».

Ces cas dissidents rendent extrêmement séduisante la conception de Pal. Les modifications coronariennes créant à la fois, l'hypertension localisée et la crise angineuse.

L'on peut même se demander si, dans l'Observation XLIV (Déjérine et Huet), il n'existait pas également du spasme coronarien. Dans quelles mesures les modifications locales sont-elles réellement capables d'influencer la tension artérielle générale ?

Nous ne voulons pas abuser de la théorie du spasme artériel, mais nous avons tenu à mettre en relief ces faits qui semblent négatifs, leur rareté nous permet de conclure avec fermeté, pour tous les autres cas, en faveur de l'ancienne théorie coronarienne.

B. — Angor non coronarien

Nous ne croyons pas que le groupe disparate des angors non coronariens relève d'une cause unique. Chaque tableau clinique possède un certain cachet d'individualité qui semble être la conséquence de phénomènes pathologiques spéciaux. La modalité de l'apparition des douleurs particulières à quelques cas, la différence dans le siège initial de ces douleurs, doivent indiquer une localisation exclusive de la lésion pathogénique.

La plus grande obscurité règne encore sur ce lot d'observations, nous croyons utile, faute de certitude, de les analyser en les plaçant dans les cadres que nous leur avons tracés lors de notre étude générale.

Nous inscrirons, en premier lieu, les cas où l'état du cœur, sur lequel évolue le syndrome angineux, permet d'en faire une catégorie à part.

1. — Syndrome angineux sur lésions endocardiques

Ce sont les observations publiées sous le N° XV (M. Gallavardin), XXIV et XXV (Mackenzie).

D'autres cas, en particulier le N° VII (M. Gallavardin), pourraient figurer à côté de ces observations. Mais les crises typiques que présentaient ces malades avaient fait admettre sans hésitation le diagnostic d'angine de poitrine par lésions coronariennes, et les autopsies vérifièrent les prévisions. Les altérations valvulaires ne paraissent être, dans ces cas, qu'une coïncidence, comme on en relève si souvent en clinique.

Il est naturel de soupçonner l'étiologie rhumatismale de l'angor, dans ces trois observations, puisque ce sont les lésions de l'endocarde qui nous ont inspiré la création de ce groupe.

Les résultats des examens à l'autopsie des aortes ne concordent pas. On retrouve, dans tous les cas, de l'hypertrophie ou de la dilatation cardiaque, et ces lésions nous rappellent que la scène clinique (au moins pour l'Observation XV de M. Gallavardin) se rapproche facilement de celle de l'angor à l'om-

bre de l'essoufflement. Ces altérations ne sont-elles que les conséquences logiques des réactions qu'a eu à soutenir le muscle cardiaque ? Mackenzie, Laubry, pour ne citer qu'eux, ont exposé avec art la *théorie myocardique*. « Insuffisance », « épuisement », « force de réserve », sont leurs expressions favorites pour juger l'état physique de ce muscle. Cet état, au même titre que l'angor, n'est que le résultat de l'endocardite primitive. Ces lésions vivent en concomitance ; ce sont deux manifestations sœurs, nées de l'affection rhumatismale.

Les malades atteints d'endocardite sont avant tout des rhumatisants en puissance. Ils sont donc susceptibles, par ce fait, d'avoir, un jour ou l'autre, une nouvelle greffe de l'agent spécifique du rhumatisme ; la localisation sur une des zones dangereuses déclanchant l'accès angineux.

Il n'est pas illogique d'admettre une atteinte des artères coronaires. Cette lésion minime n'apparaît pas à l'examen macroscopique, mais sert cependant d'appel au spasme pour créer une image du syndrome de Raynaud.

On peut également soutenir l'opinion d'une atteinte directe du plexus cardiaque par l'infection rhumatismale.

Nous citerons, pour clore, Parwinski, qui fait de ces cas des angines de poitrine infectieuses, et Daniełopolu, une intoxication du myocarde.

2. — L'angor para-dyspnéique

Nous groupons ici les observations où la douleur angineuse survient secondairement à la dyspnée.

Quand on connaîtra mieux la question du syndrome angineux, nous sommes persuadé qu'il existera des détails de l'interrogatoire qui deviendront primordiaux pour différencier les divers tableaux cliniques et dévoiler leur pathogénie.

Malgré les difficultés que l'on rencontre pour obliger le malade à bien s'analyser et à distinguer la « constriction » de « l'étouffement » ; malgré les complications dyspnéiques qui se voient chez les angineux, parce qu'il finissent souvent en insuffisants cardiaques, cette notion de l'angor à « l'ombre de l'essoufflement » semble être d'un intérêt capital.

Nous sommes malheureusement trop pauvre en documents pour affirmer, mais nos trois observations, N^{os} XVI et XVII (M. Gallavardin), et XXIII (Mackenzie) nous permettent d'espérer que ces cas relèvent d'une même pathogénie.

Les scènes cliniques que présentent ces malades sont identiques.

Quant aux résultats des autopsies, ils sont unanimes à proclamer :

- 1° Dilatation ou hypertrophie cardiaque ;
- 2° Rien à l'orifice ou sur le trajet des artères coronaires.

Prétendre que la distension cardiaque ou aortique ne puisse pas déterminer un syndrome angineux, par irritation des nerfs intra-myocardiques ou par excita-

tion des terminaisons nerveuses artérielles, serait faire preuve de parti-pris. Cependant, nous ne sommes pas entièrement satisfait par cette hypothèse.

Tous les cœurs de Traube, tous les cœurs dilatés auraient dû connaître l'état de distension aiguë. La minorité des cas où les malades ont présenté une scène angineuse est infime, à côté de ceux où l'on relève les mêmes altérations cardiaques à l'autopsie, sans que jamais aucune plainte n'ait pu faire songer à l'angor. Nous ne comprenons pas que, dans ces rares cas, un muscle aussi puissant que le cœur puisse se laisser distendre au moindre effort. Cependant, nous sommes frappé par la constance de la dilatation ventriculaire, seule lésion constatée. Nous nous souvenons facilement, à ce sujet, que dans l'asystolie terminale, lorsque le muscle cardiaque, après avoir soutenu victorieusement la lutte, cède, l'angor peut disparaître.

Quels détails intéressants signalent nos observations ?

Dans le cas n° XVI (M. Gallavardin), l'aorte fut décrite minutieusement. Malgré les différents moyens d'investigation, notre Maître ne put se décider à admettre ou à rayer l'aortite spécifique, qui pouvait s'ajouter aux graves lésions athéromateuses. Rien ne laissa soupçonner une dilatation de cette artère.

Les lésions très limitées de myocardite scléreuse, avec cellules inflammatoires à l'examen histologique, permettent d'incriminer le muscle cardiaque comme cause de l'accès angineux.

L'aorte du malade de l'Observation N° XVII (M. Gallavardin) n'est que discrètement athéroma-

teuse. L'autopsie ne fournit aucun renseignement qui puisse nous permettre de croire à un processus de dilatation aiguë. Les examens nécropsiques, nous ne l'oublions pas, ne donnent qu'une image des organes au repos.

L'Observation N° XXIII (Mackenzie) ne peut nous être de grande utilité, l'auteur ne semble pas avoir eu l'attention attirée d'une façon particulière sur ce phénomène de la douleur secondaire à la dyspnée.

Ce relevé de l'autopsie ne signale rien sur l'aorte, et ne parle même pas de l'état des artères coronaires.

Nous ne sommes pas tout à fait satisfait de la théorie de Merklen ; nous l'admettons cependant dans ces cas où la douleur ne survient jamais isolée. On ne saurait fonder aucun espoir sur la distinction de Vaquez, qui paraissait si légitime ; lorsqu'on examine les faits de près, il est impossible de tracer des délimitations nettes entre l'angor à l'effort, l'angor au repos et l'angor de décubitus. Nombreuses sont les observations de notre statistique où ces formes se combinent, et rares sont les crises pures, témoin nos observations qui font l'objet de cette catégorie d'angor.

3. — Observations atypiques

Les observations délaissées momentanément qui forment ce lot seront peut-être d'un grand intérêt. Leur originalité pourra dans une étude comparée plus ample, être la source d'appréciables renseignements.

a) L'Observation XVIII (M. Gallavardin) présente une forme tout à fait atypique d'accès angineux.

Jamais de douleur à la marche, les crises sont nocturnes et se répètent à horaire fixe (2 heures du matin).

Les douleurs prennent naissance à l'épigastre, les irradiations sont presque généralisées à tout le corps, sauf à la tête.

Dès le début de l'examen clinique, le diagnostic d'angor coronarien fut éliminé.

Du côté de la respiration, il est plus difficile d'obtenir de la précision. Le retentissement sur l'appareil pulmonaire est cependant certain, l'œdème aigu étant assez fréquent dans les derniers mois qui précédèrent l'obitus subit.

A la crise nocturne, déjà très spéciale, s'ajoute un syndrome douloureux thoracique, qui se développe *après l'effort, dans la station debout.*

A l'autopsie, on note, pour le cœur, un énorme ventricule dont le muscle paraît sain. On constate une aortite sans doute syphilitique, qui confirme le diagnostic porté. Une dilatation s'ajoute à l'hypertrophie de l'artère.

De plus, l'aortite intense et généralisée avait complètement obstrué les artères intercostales sur un large réseau.

Doit-on voir, dans cette localisation aortique, l'explication de la scène d'angor si spéciale ?

C'est avec une grande satisfaction que l'on tente le rapprochement avec la crise d'angor coronarien.

b) Dans l'Observation XIX (M. Gallavardin), le malade, hypertendu, 180/75, a présenté des accès de dyspnée paroxystique et en outre s'est plaint, durant plusieurs années, de douleurs violentes, débutant dans la région précordiale, près de l'aisselle, s'irradiant par poussées successives, en mouvement de va-et-vient, jusqu'au niveau de l'épigastre.

A l'autopsie, on note : une aorte saine, sauf au niveau de la zone sus-sigmoïdienne, où l'on remarque quelques plaques athéromateuses. L'une d'elles encercle l'orifice de la coronaire postérieure, sans la rétrécir. Sur le trajet des vaisseaux coronariens, de rares petites plaques jaunes athéromateuses tranchent sur l'endartère normale.

Le ventricule gauche est hypertrophié ; on ne parle pas de l'état du myocarde.

Comment essayer d'interpréter ce cas ?

Les difficultés que doit vaincre le muscle cardiaque s'accroissent brusquement, quand le sujet passe à la position debout. Normalement, les artères coronaires, ou leurs branches, n'opposent aucune difficulté pour s'adapter, de façon à rendre l'apport sanguin plus considérable. Existerait-il, chez ce vieillard, aux coronaires très légèrement athéromateuses, un trouble vaso-moteur, comme semble préciser la sensation de fourmillement qui succède à la douleur ?

Ces crises singulières sont-elles les conséquences des lésions sus-sigmoïdiennes ? Nous nous demandons pourquoi elles surviennent, dans ce cas, uniquement au lever.

c) L'interrogatoire est toujours resté confus chez la vieille femme cachectique, dont l'observation est publiée sous le N° XX (Gallavardin). Lorsque la malade fait un tout petit effort, des douleurs prennent aussitôt naissance au niveau des reins et irradient vers le ventre et la poitrine, où elles prennent une allure constrictive, et, de là, s'étendent jusqu'aux bras. A l'autopsie, en plus des multiples lésions constatées sur les divers organes, on note un léger athérome de l'aorte, mais rien à la région sus-sigmoïdienne. Le cœur, petit, paraît sain, et sur les coronaires, de très rares plaques superficielles d'athérome.

Quelle est la pathogénie de l'angor pour cette observation ? A-t-on le droit de dire avec Vaquez, qu'il y a hyperexcitation du plexus cardiaque ébranlé dans ses forces vives par la brusque rupture d'équilibre entre le volume respectif du cœur et de l'aorte, à l'occasion d'un effort relativement considérable pour cette femme âgée et casanière, à vie très réduite ? Nous ne le croyons pas.

Pas plus que l'hyperexcitation de ces mêmes éléments nerveux par l'inflammation aortique n'est en jeu. (La zone sus-sigmoïdienne, réputée dangereuse, est intacte.)

Doit-on parler d'une hyperexcitation d'ordre nutritif du plexus cardiaque ? On imagine volontiers dans quelles mauvaises conditions se fait l'irrigation myocardique chez cette personne si anémiée. Ce serait alors, comme Laubry (1) le signale, par cette irrigation coronarienne défectueuse, que les extré-

mités nerveuses, à réceptibilité exaltée, auraient à souffrir.

La rareté des statistiques d'observations de syndrome angineux avec autopsie prive cette classe des angors non coronariens de la conclusion pathogénique si nécessaire.

Nous ne saurions préjuger de l'issue qui sera fournie à ces cas si dignes d'intérêt, parce que nous ne pouvons les comparer.

A quoi servent les ingénieuses théories, lancées parmi le monde médical, si nous manquons de documents !

Ce qui importe, c'est la publication de toutes les observations où les détails cliniques ou anatomiques ont été inventoriés avec soin.

Ces relevés doivent présenter les faits bruts, en toute franchise, sans être analysés avec une doctrine préconçue, en attendant que des déductions certaines et définitives viennent en couronner l'achèvement.

(1) Laubry. — Séméiologie cardio-vasculaire et troubles fonctionnels, p. 70.

CONCLUSIONS

I. — La pathogénie de l'angine de poitrine faisant l'objet de tant de controverses, et les vérifications n'étant pas très communes, il est intéressant de publier une statistique de cas étudiés cliniquement et anatomiquement par le même auteur. Nous avons relaté vingt observations de syndrome angineux avec autopsie recueillies par M. Gallavardin.

II. — Ces vingt observations peuvent se classer de la façon suivante : :

a) Sur quatorze observations d'angor d'effort, accompagné ou non d'accès au repos ou nocturne, des lésions coronariennes évidentes ont été rencontrées dans douze cas. Cinq fois, ces altérations intéressaient uniquement les orifices des coronaires sur l'aorte ; cinq fois, uniquement le tronc ou les branches de ces artères ; deux fois, les embouchures et le trajet des vaisseaux coronariens. Parmi les deux autres observations, dans l'une d'elles on pouvait soupçonner des artérites des fines branches, puisqu'il

existait un infarctus de la pointe, mais, dans la dernière, celle d'un sujet atteint de néphrite saturnine, on ne releva aucune lésion des orifices, des troncs, ni du myocarde.

Si l'on superpose à ces constatations anatomiques, les données étiologiques, on peut dire que les lésions des orifices des coronaires sur l'aorte paraissaient relever presque toujours d'une aortite syphilitique sus-sigmoïdienne et les altérations des branches principalement d'artérites séniles.

b) Dans les six autres cas, le tableau clinique différait de l'angor d'effort authentique. Il s'agissait, soit d'angor para-dyspnéique (deux cas), soit d'un syndrome angineux développé au cours d'une cardiopathie valvulaire (un cas), soit de phénomènes angineux atypiques (trois cas). Dans toutes ces observations, où l'on n'avait pas soupçonné, pendant la vie, l'angor coronarien, les lésions de ces vaisseaux ne furent pas rencontrées à l'autopsie.

III. — Dans une autre statistique de vingt-trois cas de syndrome angineux avec autopsie, que nous avons empruntée à Mackenzie, et étudiée en détail, la fréquence des lésions coronariennes dans l'angine de poitrine s'affirme avec la même netteté, puisque ces altérations ont été retrouvées dans la presque totalité des observations. Cette statistique de vingt-trois cas comprend, en effet, dix-neuf cas d'angor d'effort et les lésions des artères coronaires furent mises en évidence dans dix-huit observations.

IV. — Une telle fréquence des lésions des vaisseaux coronariens dans l'angine de poitrine typique, et notamment dans l'angor d'effort, vient à l'appui de la théorie coronarienne. Cette théorie, soutenue depuis un siècle et demi par tant d'auteurs, a subi, pendant ces dernières années, une éclipse injustifiée. On peut même se demander si, parmi les cas dissidents, quelques-uns ne reconnaîtraient pas, à leur origine, des spasmes coronariens de cause indéterminée.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

Vu : BARD

LE DOYEN,

JEAN LÉPINE.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 6 mai 1925

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
CAVALIER.

BIBLIOGRAPHIE

- AMBLARD. — Angine de poitrine. Pronostic et traitement. (*Monde médical*, 1^{er} mai 1925.)
- AUCHER. — Angine de poitrine sans lésions des coronaires. (*Soc. anatomique*, 1898.)
- AUBERTIN et GAMBILLARD. — Hypertension paroxystique dans l'angine de poitrine. (*Soc. médicale des Hôp. de Paris*, février 1924.)
- ALBOT. — Pseudo-angine de poitrine chez les cardiaques. (*Thèse de Paris*, 1889.)
- Mme J. BACHMANN. — L'infarctus du myocarde. (*Thèse de Lyon*, 1925.)
- BARD. — Angine de poitrine et asphyxie locale des extrémités; un cas à terminaison mortelle. (*Presse médicale*, 26 janvier 1921.)
- De la localisation et du caractère inflammatoire des lésions de l'angine de poitrine artérielle. (*Thèse de Morvan*, Lyon 1898.)
- BARIÉ. — Maladies du cœur et de l'aorte. (Paris, 1912.)
- BULLARD et OSLER. — (Nous n'avons pu nous procurer cette revue.) (*Medical News*, 15 et 22 décembre 1900.)
- CLER et DESCHAMPS. — Pathologie de l'oblitération coronarienne et ses bases anatomo-cliniques. (*Presse médicale*, novembre 1924.)
- CLIFFORD ALBUTT. — Diseases of the Arteries including Angina Pectoris. (Tome II, Londres, 1915.)
- CRAINICIANU. — Recherches expérimentales sur la perméabilité des coronaires. (*Soc. méd. des Hôpitaux de Bucarest*, mars 1921.)

- DANTELOPOLU. — Angine de poitrine. (Bucarest, 1924.)
- DÉJERINE et HUET. — *Société anatomique*, 1887, p. 838.
- DUPASQUIER. — La dyspnée douloureuse. Syndrôme de compression du plexus cardiaque. (*Thèse de Lyon*, 1916.)
- FIESSINGER. — Les formes curables de la grande angine de poitrine. (*Journal des Praticiens*, 1912, p. 629.)
- Les crises d'angine de poitrine subintrantes. (*Journal des Praticiens*, 1913, p. 652.)
 - Le repos au lit et les crises hypertensives de l'angine de poitrine organique. (*Journal des Praticiens*, 1914, p. 790.)
- FLORAND. — Ulcère méconnu de l'estomac. (*Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux*, 1899, p. 296.)
- GALLAVARDIN (L.). — Tachycardie paroxystique angineuse. (*Lyon médical*, 1912.)
- Embolie de l'artère coronaire antérieure avec bradycardie à 22-28. (Gallavardin et Dufourt.) (*Lyon médical*, 27 juillet 1913.)
 - Etiologie de l'angine de poitrine. (*Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 2 décembre 1919.)
 - Etiologie et traitement de l'angine de poitrine vraie. (*La Médecine*, mars 1920.)
 - Symptômes et diagnostic de l'infarctus du myocarde. (*Journal de Médecine de Lyon*, 5 mai 1921.)
 - L'infarctus du myocarde. (*Thèse de Destandau*. Lyon 1921.) (*Thèse de Mme Bachmann*. Lyon, 1925.)
 - Syndrôme angineux dans les cardiopathies valvulaires endocardiques aortiques ou mitrales. (*Presse médicale*, 28 janvier 1922.)
 - Angine de poitrine et syndrome de Stokes-Adams, accès angineux à forme syncopal. (*Presse médicale*, 2 octobre 1922.)
 - Syphilis et angine de poitrine d'effort. (450 observations). (*Presse médicale*, 16 juillet 1924.)
 - Tabac et angine de poitrine d'effort. (*Presse médicale*, 25 juillet 1924.)

- Deux cas d'oblitération complète de l'orifice de la coronaire postérieure dans l'aortite syphilitique, sans angine de poitrine, ni infarctus. (*Lyon médical*, septembre 1924.)
- Syndrôme angineux dans les cardiopathies valvulaires endocardiques. (*Thèse de Kourétas*, Lyon, 1924.)
- Des rémissions dans l'angine de poitrine d'effort. (*Lyon médical*, 20 juillet 1924.)
- Y a-t-il un équivalent non douloureux de l'angine de poitrine d'effort ? (*Lyon médical*, 1924.)
- L'angine de poitrine d'effort. Etude clinique et étiologique. (*Journal de Médecine de Lyon*, 20 septembre 1924.)
- Angine de poitrine d'effort dans les états anémiques post-hémorrhagiques. (*Pratique médicale français*, janvier 1925.)
- Deux cas d'angine de poitrine juvénile avec possibilité d'hérédo-syphilis. (*Lyon médical*, mai 1925.)
- GALLI. — Spasme vasculaire avec terminaison fatale. (*Gazetta degli ospedali*, 2 février 1908.) (Nous n'avons pu consulter cette publication.)
- GAUTHIER. — Recherches sur l'angine de poitrine. (*Thèse de Paris*, 1876.)
- GÉLINEAU. — Traité de l'angine de poitrine (Paris, 1887.)
- GRENET. — *Société anatomique* (Novembre 1895, page 653).
- HEITZ. — Claudication intermittente et angine de poitrine. (*Archives des maladies du cœur*, novembre 1924.)
- HERRICK. — Thrombose des artères coronaires. (*Journal of the medico assoc.*, 25 janvier 1919.)
- HUCHARD. — Traité des maladies du cœur et de l'aorte. (Tome II, Paris 1899.)
- JACCOUD. — (*Dict. de médéc. et de chirurgie pratique*, t. II, p. 49.)
- KOURÉTAS. — (Voir Gallavardin, *Thèse de Lyon*, 1924.)
- LAUBRY. — Sémilogie cardio-vasculaire, troubles fonctionnels. (Paris, 1924.)
- Syndrome angineux et encéphalite épidémique. (*Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 21 novembre 1924.)

- LAUBRY et WALSER. — Angine de poitrine et affections du médiastin. (*Journal médical français*, Août 1924.)
- LIAN. — Remarques cliniques sur les angines de poitrine. (*Journal de médecine et de chirurgie pratique*, Mai 1919.)
- Diagnostic étiologique et pronostic des angines de poitrine. (*Journal de médecine et de chirurgie pratique*, juillet 1919.)
- Les angines de poitrine. (*Année médicale pratique*, 1922). (*In* Traité de Sergent : Appareil circulatoire.)
- LIAN et POLLET. — L'état de mal gastro-cardio-angineux. (*Presse médicale*, 21 mai 1924.)
- LIAN-WEISSENBACK et PARTURIER. — La forme angineuse de la colique hépatique. (*Revue médicale*, 29 novembre 1924.)
- LUTEMBACHER. — Valeur pronostique d'une chute rapide de pression dans l'angine de poitrine. (*Presse médicale*, 5 janvier 1921.)
- Douleurs de distension cardiaque. (Angine de décubitus.) (*Presse médicale*, 1^{er} avril 1922.)
- Troubles fonctionnels du cœur. (Paris, 1924.)
- MACKENZIE. — Un cas d'angine de poitrine associé à une grande excitabilité du mécanisme vaso-constricteur. (*Heart*, 1910-1911, p. 265.)
- Angina Pectoris. (*Oxford medic. public.*, London, 1923.)
- MARTINET. — Les angines de poitrine (1922).
- MERKLEN. — De l'angine de poitrine coronarienne. (*Presse médicale*, 9 août 1900.)
- Leçons sur les troubles fonctionnels du cœur. (Paris, 1908.)
- MORVAN. — (Voir Bard. *Thèse de Lyon*, 1898.)
- NOTHNAGEL. — Schmerzhaft e emphfindungen bei Herzerkrankungen. (Berlin, 1891.)
- PAL. — Les crises vasculaires. (Vienne, 1904. Traduct. Bablon, Paris, 1908.)
- PAUPERT-RAVAULT. — Formes cliniques des oblitérations artérielles des membres. (*Thèse de Lyon*, 1925.)

- RIBADEAU-DUMAS et VIGNERON. — Angor pectoris symptomatique d'une médiastinite bacillaire. (*Soc. médic. des Hôp. de Paris*, février 1921.)
- RIST et KRANTZ. — (*Soc. médic. des Hôp. de Paris*, p. 653, 22 juin 1906.)
- ROUSSY. — Recherches cliniques et expérimentales sur la pathogénie de l'angor pectoris. (*Thèse inaugurale*, Paris, 1881.)
- SERGENT. — Le déséquilibre fonctionnel du diaphragme. (*Presse médicale*, 17 octobre 1923.)
- SCHOTT. — Angine de poitrine et maladie de Raynaud. (*Deutsch. Med. Wochen*, 15 juillet 1915.)
- VAQUEZ. — Rapport sur l'insuffisance cardiaque. (*Congrès de Londres*, 1913.)
- L'angine de poitrine. (*Archives des maladies du cœur*, 3 avril 1915.)
- WASSILIEWSKI. — Pression artérielle dans les oblitérations coronariennes. (Institut de Moscou. *Zeitschrift f. Path. und Therap.*, 1911.)
- WILLIUS et BROWN. — Sclérose des coronaires. (Analyse de 86 autopsies.) (*The American Journ. of. Medec.* Août 1924.)
-

TABLE DES MATIERES

Chapitre Premier. — Considérations générales	9
L'angor douteux	13
L'angor névrosique	14
Les angors organiques	17
Angors sur cardiopathies diverses	19
L'angor para dyspneique	20
L'angor typique.	22
Chapitre II. — Observations	31
A.— <i>Angor d'effort</i>	32
1° Angine de poitrine d'effort syphilitique	33
2° Angine de poitrine d'effort non syphi-	
litique	58
B.— <i>Accès angineux n'éclosant qu'au repos</i> .	72
C.— <i>Angor sur cardiopathies valvulaires</i> . .	78
D.— <i>Angor para-dyspnéique</i>	83
E.— <i>Formes atypiques du syndrome angineux</i>	89
A) Observations éliminées	99
B) Angor pare-dyspneique	100
C) Angors sur cardiopathies valvulaires .	101
D) Angor d'effort	103

Chapitre III. — Discussions pathogéniques .	119
A.— <i>Angor coronarien</i>	120
B.— <i>Angor non coronarien</i>	136
1. — Syndrome angineux sur lésions endocardiques	137
2. — L'Angor para-dyspnéique	139
3. — Observations atypiques	141
Conclusions.	147
Bibliographie	151
